

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

295 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Anne, Marie, Fernand FINET

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 12 Juillet 1926, à MULHOUSE (Ht-Rhin)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE
DES CIRRHOSSES

*Sur treize nouveaux cas de ligature de l'artère
hépatique commune*

Président : Monsieur G. MENEGAUX (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude, Anne, Marie, Fernand FINET

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

né le 12 juillet 1926 à Mulhouse (H^t Rhin)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE
DES CIRRHOSSES

o

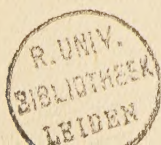
Sur treize nouveaux cas de ligature de l'artère
hépatique commune

-:-

Président : Monsieur G. MENEGAUX (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel).....	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale.....	BERNARD (J)
Clinique carcinologique.....	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G)
gicales (Saint-Antoine.....	GOSSET (J)
(Salpêtrière.....	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique.....	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice.....	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale.....	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (P)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS

MM.

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t. pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESCREE (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSE (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (F)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiliographie	DUPERRAT (E)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THEYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) ag. per.
	(LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale.....	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

Rhumatologie DELBARRE (F)
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A)) m.c.agr.
 (GRELLET (M))
 Thérapeutique (CHASSAGNE (P))
 (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L))

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
 DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P))	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A))	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J))		(GRASSET (J))
Clinique	(LEGER (L))		(LEPAGE (F))
chirurg.	(OLIVIER (C))	Clinique obsté-	(MAYER (M))
	(PADOVANI (P))	tricale	(MERGER (P))
	(POILLEUX (F))		(RAVINA (J))
	(ROUX (M))	Clinique oph-	(DESVIGNES (P))
	(VERNE (J.M))	talmologique (	OFFRET (G))
	(HAGUENEAU (J))	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R))
	(BOUDIN (G))	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M))	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A))	riculture	LAPLANE (R))
	(MILLIEZ (P))	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M))	chiatrique	BARUK (H))
	(RAMBERT (P))	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S))	logique	KUSS (R))
	(TURIAF (J))		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
 ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J) Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A Monsieur le Professeur G. MENEGAUX

Professeur de Clinique chirurgicale à
la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence
de cette thèse.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé L. LEGER

Il m'a donné le sujet de cette
étude, et tous les éléments
de travail nécessaires.

A mes Maîtres pendant mon Internat,

Monsieur le Docteur SIMON
Monsieur le Docteur LEBEL
Monsieur le Professeur REDON
Monsieur le Professeur Agrégé LEGER
Monsieur le Professeur Agrégé GERMAIN
Monsieur le Docteur LAMARE

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

- Stage -

Monsieur le Professeur MONDOR
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur SOULIÉ

- Externat -

Monsieur le Docteur SEILLÉ
Monsieur le Professeur SOULIÉ
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Docteur WEISSENBAACH (In Memoriam)
Monsieur le Docteur ALBOT
Monsieur le Docteur CLEISZ
Monsieur le Professeur BOULIN (In Memoriam)

- Externat en Premier -

Monsieur le Docteur PARAF

- Internat -

Monsieur le Docteur SIMON
Monsieur le Docteur LEBEL
Monsieur le Professeur REDON
Monsieur le Professeur Agrégé LEGER
Monsieur le Professeur Agrégé GERMAIN
Monsieur le Docteur LAMARE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT
CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PORTALE DES CIRRHOSES

Sur treize nouveaux cas de ligature de l'artère
hépatique commune

- Cette intervention fut pratiquée pour la première fois chez l'homme en 1947 par Rienhoff et en 1949 par Bermann aux U.S.A. Elle constitue l'une des étapes de l'histoire déjà longue des tentatives thérapeutiques chirurgicales contre les effets de l'hypertension portale chronique. Elle puise ses bases théoriques et expérimentales en grande partie dans les travaux antérieurs de Gadd, Herrick, Mac Indoe, suivis par de nombreux autres auteurs.

- Elle se base sur une double notion :

1°) L'existence de communications artério-veineuses intra-hépatiques qui, comme de nombreuses recherches l'ont démontré, restent béantes et augmentent notablement dans les cirrhoses.

2°) La possibilité de lier sans risque ischémique l'artère hépatique dont on attend :

- une diminution de la pression portale (Bermann),

- un écoulement plus facile du sang portal dans les sinusoides,

- la formation d'une circulation artérielle collatérale qui améliorerait les conditions hépato-cellulaires,

- un arrêt du processus cirrhotique ; l'excès de sang artériel que l'on constate dans les cirrhoses serait la cause d'une prolifération de tissus conjonctifs hyper-vascularisés par lésion de la cellule hépatique (Paterni).

- En 1951, notre maître L. Léger introduit cette intervention en Europe. La thèse de Florent (1953) en étudie les dix premiers cas. La thèse de Pillet en 1957 reprend dans le détail l'étude expérimentale des conséquences de la ligature de l'artère hépatique.

- Nous nous proposons simplement dans ce travail d'étudier les treize autres cas opérés par notre maître L. Léger d'avril 1954 à juin 1958.

OBSERVATIONS

- :-

Il s'agit d'une série homogène de treize malades de provenance diverse confiés au même chirurgien. Nous remercions à ce sujet Messieurs Albot, Bouvrain, Cachin, Dupuis, Roux.

Nous ne nous dissimulons pas tout ce que cette étude peut avoir d'incomplet et de décevant. Il est en particulier extrêmement difficile de revoir les malades souvent instables et "imprégnés".

Tous les examens anatomo-pathologiques ont été effectués par Mademoiselle Guyet.

o

OBSERVATION N° 1

M. MIG... Maurice, 59 ans.

Dr. Albot.

.. Hospitalisé le 16/2/54 pour une ascite d'abondance moyenne évoluant depuis un an, s'accompagnant de circulation collatérale avec hémorroïdes et oedèmes des membres inférieurs. Ni amaigrissement ni troubles dyspeptiques.

On ne trouve pas d'antécédents éthyliques certains.

- Les examens biologiques montrent :

Mac Lagan : 22 Kunkel : 41 Gros : 1,1

R.C.T. : 0

B.S.P. 1er prélèvement 15 m 32 %

2ème prélèvement 45 m 24 %

Liquide d'ascite : quelques lymphocytes -
traces d'albumine.

Numération formule, glycémie : normales.

Galactosurie, Hippuricurie

Heures	Volumes	Galac.%	Galac p. échant.	Hippur.p. échant.
7 à 9	100	25	2,5	1,22
9 à 11	130	4,32	0,64	1,63
11 à 17	200	3,44	0,69	
17 à 7	550			
Total	980	3,83	2,84	

Après mise au repos et traitement médical, on assiste à une diminution du volume de l'ascite ; on perçoit alors le foie très augmenté de volume ; la rate n'est pas perçue. L'ascite réapparaît cependant immédiatement dès qu'on arrête le repos ou qu'on relâche le traitement médical.

- La ponction-biopsie montre : une importante sclérose périlobulaire sans lésion cellulaire importante.

- Une spléno-portographie (S.P.G.) est pratiquée le 14/4/1954 : elle objective l'intégrité de la veine splénique avec une bonne injection du foie. Par contre il existe une circulation collatérale importante au niveau des vaisseaux coronaires.

- La pression portale (P.P.) est à 21.

- La vésicule est exclue à la cholécystographie.

- En résumé, cirrhose ascitique améliorable par le traitement médical, aux épreuves fonctionnelles peu perturbées avec hypertension portale modérée évoluant depuis un an.

- Intervention le 16/4/1954 :

Pas d'ascite, Gros foie clouté (biopsie). Splénomégalie importante. La vésicule, qui était exclue à la cholecystographie est énorme, tendue et ne se vide pas.

Ligature de l'artère hépatique au niveau de sa crosse (pas de chute de la tension artérielle).

Biopsie : cirrhose annulaire avec importantes infiltrations autour des espaces portes. Ilots de parenchyme hépatique entourés de sclérose mais sans altération notable des cellules hépatiques.

- Suites immédiates bonnes et très simples.

Pas de reproduction de l'ascite.

Le 17/5/54 une S.P.G. montre le même aspect qu'avant l'intervention ; la P.P. est à 19.

Sortie le 18/5/1954, allait très bien en 1956. Non revu depuis.

En résumé : cirrhose ascitique où la ligature de l'artère hépatique a été suivie du tarissement de l'épanchement.

o

OBSERVATION N° 2

Mme Kna... Antoinette, 39 ans.

Dr Albot.

- Hospitalisée en avril 1953 pour une volumineuse ascite, évoluant depuis un mois avec oligurie et polydipsie sans signe certain d'intoxication éthylique ni aucun antécédent particulier.

- A son entrée : état général satisfaisant, ni oedème ni circulation collatérale. Après ponction on perçoit le foie très augmenté de volume.

- Les examens de laboratoire objectivent au cours de l'hospitalisation en médecine une perturbation considérable des fonctions

hépatiques avec des réactions de floculation très perturbées ; une inversion du rapport sérine/globuline et un abaissement important du taux de prothrombine. On tente par un traitement médical d'équilibrer la malade dont l'état général reste convenable et dont la diurèse s'améliore. On pratique des ponctions fractionnées (3 litres tous les 2 jours) , le liquide se reproduisant régulièrement en prenant petit à petit un aspect chyliforme. Le 18/10/53 : hématénèse importante avec anémie à 2 millions. L'état semble se stabiliser dans les mois suivants.

- Le 2/3/54 seconde hématénèse suivie d'un méloena très important et d'une augmentation du volume de l'ascite.

Bilan biologique le 17/3/54 :

Galactosurie - Hippuricurie -

Heures	Volumes	Galac.°/°	Galac.p. échant.	Ac. Hippur.
7 à 9	135	2,18	0,29	0,56
9 à 11	190	3,82	0,72	1,15
11 à 17	400	2,04	0,81	
Total	1.315		1,82	1,71

Protides totaux : 69 S/G : 0,53

Numération : 2.980.000

6.800

Prothrombine : 60

Devant l'inefficacité du traitement médical, et l'apparition de complications hémorragiques cette malade est confiée au Pr. Léger le 6/4/54.

- Le 8/4/54, la S.P.G. ne montre pas d'injection du tronc porte la pression portale étant à 52, on soulève le diagnostic de thrombose portale. Le 13/4/54 apparaît un érysipèle de la face qui, traité par les antibiotiques retarde l'intervention projetée.

- Le 31/5/54 intervention :

Incision costo-sus-ombilicale gauche.

On évacue 12 litres d'ascite d'aspect puriforme.

Foie très volumineux, finement clouté dont la face supérieure est recouverte d'un enduit blanchâtre nacré chondroïde.

La vésicule est bleutée, souple, très volumineuse aux parois tendues.

L'intestin grêle est couvert de petites formations polypoïdes blanchâtres (biopsie).

- Ligature de l'artère hépatique commune.

Pression portale avant ligature 41, après ligature 30, elle se maintient à ce chiffre, la tension artérielle se maintenant à 13 pendant l'intervention.

- On pratique une phlébographie par la veine gastro-épiploïque droite qui confirme l'absence d'injection du tronc porte.

- Biopsie du foie : cirrhose annulaire avec importantes infiltrations inflammatoires des bandes de sclérose.

Biopsie du grêle : hyperplasie kystique des vaisseaux lymphatiques.

- Les suites immédiates sont bonnes, mais au troisième jour survient brutalement une série d'hématémèses importantes et répétées qui emportent la malade en 24 heures.

- L'autopsie trouve une ascite abondante ; une phlébographie post mortem ne montre pas de thrombose du tronc porte, mais d'importantes anastomoses entre azygos et veines intercostales.

En résumé, il s'agit d'une cirrhose ascitique et hémorragique non réduite par le traitement médical, à gros foie, avec perturbations biologiques importantes, pression portale à 52, suspecte de thrombose portale où la ligature de l'artère hépatique n'a pas empêché la reprise des hémorragies qui entraînèrent le décès de la malade.

OBSERVATION N° 3

M. Yas... Hocine, 44 ans

- Le malade est passé dans le service du Pr. Léger en novembre 1954 pour une cirrhose ascitique.

Le début des troubles remonte à 1951, par une altération progressive de l'état général avec douleurs de l'hypocondre et découverte d'une splénomégalie en 1952.

- En 1954, survient un néoena suivi un mois plus tard d'une augmentation progressive du volume de l'abdomen. Aucun antécédent particulier, pas d'éthylisme.

- A l'examen, malade asthénique, subictérique ; ascite libre abondante, avec circulation collatérale supérieure, sans oedème. Splénomégalie considérable, hépatomégalie discrète.

- Grosses varices oesophagiennes à la radiographie.

- Le 22/11/54 S.P.G. : image de cirrhose, il n'y a pas de thrombose portale, mais une circulation collatérale importante vers le médiastin.

P.P. : 45

Examens de laboratoire :

Galactosurie - Hippuricurie

Heures	Volumes	Galac. p.1000	Galac. p. échant.	Ac.Hippur. p.échant.
7 à 9	120	10,79	1,29	0,83
9 à 11	80	4,84	0,39	0,96
11 à 17	130	traces		
17 à 7	230			

Total 560

Mac Lagan : 41

Kunkel : 77

Test de Gros : 1

R.C.T. : 5

2/XI

Lipides :	6,50	Thynol	25 U.V.
Cholestérol Est.	1,30	Cadmium	+ +
Tot.	1,95		
R =	0,66	Hanger	+ +
Protides Tot	72		
Sérine	33,5		
Globuline	38,5	R.	0,87
Glycémie	1,20		
Bilirubine	18 mg/l		
Phosphore	30 mg		
Phosphatases Alc.	7,3	U.B.	
Prothrombine	80 %	Quick	18/20

5/XI

Prothrombine 45 % - 17/22

6/XI

Numération

G.R.	4.160.000		
G.B.	4.800		
Neutro	65	-	Eosino 5
Moyens mono	9	-	Lympho 14
mono	7		

Plaquettes 316.000/mm³

T.S. 3' T.C. 15'

8/XI

Prothrombine 68 % Quick 14/16

Test héparine 10/10

11/XI

V.S. 10 (1") 31 (2")

12/XI

Prothrombine 45 % Quick 17/23

17/XI

Prothrombine 60 % Quick 14/17

- 14/12/54 : Intervention :

- Incision médiane, on évacue une ascite claire peu abondante, foie ficelé, pression portale 45, prise dans une veine de l'épiploon.

- Ligature de l'artère hépatique qui est très volumineuse, pression portale 51 en fin d'intervention (la tension artérielle inchangée reste à 14/8).

- Biopsie hépatique : travée de sclérose dissociant le parenchyme ; les lobules isolés par la sclérose présentent une infiltration inflammatoire et une importante congestion vasculaire sans altération notable des cellules nobles.

- Au niveau des espaces portes : phénomènes inflammatoires prononcés au voisinage des canaux biliaires.

- Conclusion : cirrhose biliaire d'origine calculieuse possible.

- Suites immédiates bonnes. Une S.P.G. pratiquée le 4/1/55 a le même aspect que celle pratiquée avant l'intervention. P.P. 38.

- L'ascite se reproduit rapidement et doit être ponctionnée chaque semaine.

- Sortie le 8/1/55. Mort deux ans après par cachexie progressive.

En résumé : cirrhose ascitique d'origine indéterminée : Syndrome Bantien ou cirrhose biliaire ? où la ligature de l'artère hépatique n'a pas arrêté l'ascite.

o

OBSERVATION N° 4

M. And. Raymond , 49 ans.

Dr Albot.

- Adressé le 19/2/55 pour cirrhose ascitique sans antécédent éthylique évident, avec une histoire clinique assez complexe.

- En 1948, ictère total avec urticaire et oedème de Quinke, sans douleur, variable, régressant au bout de trois mois.

- 1949, apparaissent quelques douleurs épigastriques s'accompagnant de subictères conjonctival et de circulation collatérale : on découvre alors une hépato-splénomégalie et une ponction-biopsie montre un aspect de cirrhose au début.

- En 1950, devant la persistance des douleurs, est pratiquée une cholécystostomie ; le compte rendu opératoire note que la vésicule est d'aspect normal, R.M.B. per-opératoire montrant un passage cystique un peu élevé. Les suites sont normales, les douleurs disparaissent et le malade reprend son travail pendant trois ans.

- En décembre 1954, l'ascite apparaît s'accompagnant d'œdème des membres inférieurs avec amaigrissement, asthénie, subictère et circulation collatérale ; ascite très abondante nécessitant des ponctions fréquentes et s'accompagnant d'un hydrothorax gauche.

- Examens biologiques du 14/2/55 :

Protide : 79	Sérine : 21	Globuline : 58
Lipides : 4,80	Cholestérol estérifié : 1,15	
	total	: 1,75

Glycémie : 1,85 Bilirubine : 28 mg

Cadmium +++ Hanger ++ phosphore 35 mg

Phosphatases alcalines 2,5 U.B.

Prothrombine : 85 %

Numération : G.R. 3.840.000

G.B. 9.100 Urée : 0,24

- S.P.G. image typique avec reflux dans les veines coronaires stomachiques et oesophagiennes.

- P.P. : 35.

- Intervention le 2/3/55, incision médiane.

Foie clouté, de volume normal.

Ligature de l'artère hépatique au niveau de sa faux.

- P.P. au début de l'intervention: 31
(tension artérielle 12/7)

- Biopsie : cirrhose annulaire avec surcharge inflammatoire très importante, en particulier autour des espaces portes.

- Les suites immédiates sont bonnes, mais au quatrième jour, un méloena brutal, incontrôlable, entraîne la mort après un bref coma.

- L'autopsie montre une ascite très abondante, le tube digestif dans son ensemble est dilaté et plein de sang ; la muqueuse gastrique est ecchymotique, la muqueuse œsophagienne comporte de nombreuses varicosités.

- Il existe au contact de la ligature de l'artère hépatique, une thrombose de la veine coronaire stomachique, mais la veine porte ne paraît pas thrombosée.

- La muqueuse vésiculaire est altérée, une petite veine de sa paroi est thrombosée.

En conclusion : cirrhose ascitique post-ictérique avec état général très précaire, dont l'ascite ne régressait pas au traitement médical, suspecte de thrombose portale, où la ligature de l'artère hépatique se solde par un échec sous forme d'hémorragie mortelle au quatrième jour.

o

OBSERVATION N° 5

M. Van Blo... Louis, 67 ans.

Dr. Bouvrin.

- Entre le 13/10/56 pour une ascite très abondante apparue depuis un an nécessitant deux ponctions évacuatrices par mois environ, avec oedème des membres inférieurs et circulation collatérale. Hépatomégalie importante. Splénomégalie. Aucun antécédent particulier, éthyliste douteux.

- Bilan hépatique peu perturbé, mais état général mauvais avec amaigrissement récent.

- La S.P.G. du 16/10/56 montre une bonne injection du système porte avec grosse circulation collatérale mais médiocre injection de la glande hépatique.

- P.P. : 15.

- Pas de varices oesophagiennes à la radiographie.

- 27/10/56 intervention : (sous glaçage)

- Incision médiane, ascite claire et abondante, foie clouté. Il existe une hypervascularisation considérable de l'épiploon qui, accolé à la paroi réalise un simulacre d'opération de Talma spontanée. La vésicule est scléreuse, blanchâtre et rétractée.

- La ligature de l'artère hépatique est malaisée en raison de l'épaississement du péritoine pariétal et de l'infiltration du tissu cellulaire.

- Biopsie du foie : cirrhose annulaire à assez petits lobules hyperplasiques. Sclérose peu inflammatoire.

La stéatose ne dépasse pas 1 % des cellules hépatiques. La valeur glycogénique est normale.

- On note quelques lymphatiques dilatés.

- Suites opératoires immédiates bonnes, mais l'ascite se reproduit aussitôt et nécessite la reprise des ponctions dès le 5ème jour.

- Le 9/11/56, une nouvelle S.P.G. est pratiquée, la circulation collatérale semble avoir diminué d'importance.

- 15/11/56 : sortie.

En conclusion : cirrhose ascitique à faible retentissement biologique où la ligature de l'artère hépatique ne semble pas avoir été efficace.

OBSERVATION N° 6

Mme It... Germaine, 46 ans.

Dr Dupuis.

- Hospitalisée le 22/11/56.

- Il s'agit d'une éthylique habituelle cer-

taine, présentant une cirrhose évoluant depuis deux ans avec gros foie dur et troubles biologiques d'insuffisance hépatique s'accompagnant d'un amaigrissement de treize kilogrammes, où l'ascite est apparue depuis trois mois.

- A l'examen, la malade est maigre, fébrile, avec une ascite peu importante sans œdème ni circulation collatérale.

- La S.P.G. du 25/11/56 montre une bonne injection de la veine splénique et il n'existe ni sténose ni reflux. Par contre, de la branche gauche de la veine porte part une veine ombilicale signant la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. P.P. : 40

- Examens biologiques :

Prothrombine : 75 %	Protide : 83
N.F. : 3.280.000	Hématocrite : 30
7.000	

- Intervention le 30/11/56 sous hypothermie.

Incision de thoraco-phréno-laparotomie gauche ; en fait seul l'abdomen restera ouvert.

Ascite sanglante que l'on évacue, foie très finement grenu (biopsie) : cirrhose annulaire.

Le péritoine est couvert d'une série de granulations anormales (biopsie).

On contrôle l'existence de la veine ombilicale dans le ligament rond ; étant donné l'anomalie de l'aspect, on hésite à pratiquer une anastomose spléno-rénale ; ligature de l'artère hépatique commune.

- Les suites opératoires sont très simples.

Les examens anatomo-pathologiques confirment la cirrhose annulaire jeune peu inflammatoire et révèlent que les granulations épiploïques prélevées au cours de l'intervention sont des follicules tuberculeux miliaires.

- Le 15/12/56 la malade sort en bon état général et passe un an en centre héliο-marīn pour sa tuberculose pēritonēale, où elle suit un traitement par antibiotiques.

- Rēhospitalisēe en janvier 1957 pour la cure d'une petite ēventration cicatricielle.

Malade en trēs bon ētat ayant pris 24 kg. Pas d'ascite ni de circulation collatērale, foie et ratē non pērçus.

Les examens biologiques montrent le retour à la normale des tests de floculation ; le galactose est beaucoup moins perturbē.

- S.P.G. : disparition de la veine ombilicale antērieurement injectēe. P.P. : 25.

- Le 1/7/58, rēintervention pour cure d'ēventration :

On repasse par l'incision costo-sus-ombilicale gauche qui ménage le trajet de la veine ombilicale antērieurement injectēe. Il n'y a pas d'ascite. Libération du foie dont la surface est finement granitēe avec un enduit pseudo-cartilagineux sur sa face antērieure, mais on ne peut parler de cloutage.

- Biopsie et cure de l'ēventration.

- Le rēsultat de la 2ēme biopsie faite 19 mois aprēs la premiēre, montre des signes de rēgénération indiscutable :

- Sur la premiēre biopsie, on est en prēsence d'une cirrhose nodulaire qui morcelle le parenchyme hēpatique en petits nodules irréguliers et peu hyperplasiques. La sclērose portale et pēriportale est trēs cellulaire et richement vascularisēe. Sur le plan cellulaire, on note quelques hēpatocytes binuclēés. Il n'y a pour ainsi dire pas de stéatose. La charge glycogénique est rēguliērement répartie.

- Sur la deuxiēme biopsie, l'aspect est bien diffèrent. C'est une cirrhose à gros nodules hyperplasiques, dēlimités par une

sclérose annulaire grêle, comme étirée, à peine inflammatoire. On en voit très mal la vascularisation. Ces nodules hyperplasiques ont tous les caractères des nodules de régénération ; les hépatocytes globuleux n'ont plus aucune orientation radiée bien définie. Mais, fait essentiel, la stéatose est devenue importante. Plus de 50 % des hépatocytes contiennent des gouttelettes de lipide de tailles variées. La charge glycogénique est importante, mais irrégulière.

A la suite de la ligature de l'artère hépatique, il semble donc que la cirrhose ait cessé d'évoluer sur le plan mésenchymateux.

L'hyperplasie régénératrice des nodules hépatiques est également évidente.

Mais, dans le cas présent, où ces nodules sont pour une grande part stéatosiques, la valeur fonctionnelle réelle de l'hyperplasie régénératrice reste discutable.

En conclusion : cirrhose de Cruveilhier Baumgarten d'origine éthylique indiscutable, ascitique, avec pression portale à 40, où la ligature de l'artère hépatique semble avoir entraîné un résultat remarquablement favorable sur les plans clinique, biologique et histologique.

o

OBSERVATION N° 7

Mme Floi... Odette, 36 ans.
Dr. Cachin.

- Hospitalisée en mai 1957 pour une cirrhose ascitique d'origine éthylique indiscutable évoluant depuis deux ans avec gros foie et splénomégalie. Une poussée ictéro-ascitique en 1956 avec une grosse altéra-

tion de l'état général , une diurèse basse
une ascite abondante nécessitant des ponctions quotidiennes , une altération considérable des fonctions hépatiques (tests de flocculation très perturbés, prothrombine à 23%).

- Sous traitement médical une certaine amélioration se dessine avec reprise du poids et de l'appétit, diminution de l'ascite, ni oedème ni circulation collatérale, le foie et la rate, hypertrophiés, sont nettement palpables ; les épreuves hépatiques restent très perturbées.

- Une S.P.G. pratiquée le 4/5/57 montre l'absence d'injection de la veine porte au premier examen.

On obtient cependant par spléno-caméras l'opacification de la veine mais extrêmement gracile bien que perméable.

Cet aspect est retrouvé par une seconde S.P.G.. On pense alors à l'existence d'un obstacle situé au niveau de la jonction spléno-portale.

- P.P. : 20.

- Le 11/5/57, intervention sous glaçage.
Incision transversale.

Pas d'ascite, foie volumineux finement clouté (biopsie).

Rate augmentée de volume.

La tête du pancréas est augmentée de volume et très oedématisée (biopsie).

Il semble qu'elle soit refoulée en avant par une masse qui donne au toucher une sensation de thrill à tel point qu'on pense à un anévrysme de l'artère hépatique ; en fait, il ne s'agit que d'une artère particulièrement volumineuse ; ligature de l'artère hépatique, disparition immédiate du thrill, et splénectomie (l'artère splénique est particulièrement gracile).

- Biopsie du foie : cirrhose à très petits nodules hyperplasiques disposés dans des plages de sclérose très évolutive .

- Biopsie de la rate : fibro-adénie remaniée par une stase sanguine importante.
- Biopsie du pancréas : sclérose interstitielle et inter-acineuse très fine telle qu'on l'observe après une poussée oedémateuse.
- Les suites immédiates furent marquées par des troubles de la crase sanguine ; puis une poussée fébrile avec apparition d'ascite et d'une circulation collatérale importante fit évoquer le diagnostic d'une thrombose portale secondaire , mais dont les signes s'améliorèrent progressivement sous traitement antibiotique.
- La malade quitte le service le 5/6/57 en bon état général.

Conclusion : Cirrhose éthylique ascitique avec grosses perturbations biologiques et splénomégalie importante présentant à la S.P.G. une image d'obstacle splénoportal constitué par une grosse dilatation de l'artère hépatique avec oedème pancréatique. Reproduction de l'ascite au 10ème jour suivant la ligature de l'artère hépatique associée à la splénectomie, dans le cadre d'un syndrome de thrombose portale, progressivement régressif.

- La malade a été revue en février 1959. Elle va bien, n'a plus d'ascite, mais se refuse à toute investigation biologique ou biopsique.

o

OBSERVATION N° 8

M. Gil... André, 35 ans.
Dr. Roux

- Hospitalisé le 22/10/57.
Pour une cirrhose à gros foie ascitique et hémorragique découverte depuis un an lors

d'une première hématémèse. La ponction-biopsie a montré une cirrhose annulaire en pleine évolution avec atrophie considérable du parenchyme s'accompagnant d'une perturbation considérable des tests hépatiques.

- La preuve de l'éthylisme n'est pas certaine.

- Trois hématémèses importantes se sont produites en un an pendant que l'ascite augmente de volume sans oedème ni circulation collatérale.

- Le malade adressé pour pratiquer une dérivation vasculaire est dans un état général désastreux, pâle, subictérique, amaigri, la numération est à 1.700.000 ; sous traitement médical et transfusions sanguines, l'état tend à se stabiliser, la formule sanguine remonte peu à peu ; les ponctions d'ascite sont nécessaires tous les trois jours.

- La S.P.G. du 23/10/57 montre une mauvaise injection du foie avec un reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur.

- P.P. : 47

- Pas de varices oesophagiennes à la radiographie.

Le 14/11/57 :

protides: 72 N.F. : 4.480.000

5.600

Hb : 85 % V.G. : 0,9 Hématocrite : 39

- Le 18/11/57 : intervention sous hypothermie.

Incision transversale.

- Ascite claire que l'on évacue, foie finement clouté (biopsie). Il existe une hypervascularisation du péritoine et une dilatation du pédicule hépatique telle que l'on hésite à pratiquer une anastomose portocave.

- On se rabat sur une ligature de l'artère

hépatique commune, elle-même difficile en raison de l'hypervascularisation de la région.

- Biopsie hépatique : cirrhose annulaire très mutilante avec sclérose.

- Les suites opératoires sont d'emblée difficiles. L'ascite se reproduit immédiatement, très abondante.

- Un ictère s'installe au 4ème jour, le coma commence au 6ème jour suivi du décès dans les 24 heures.

- L'autopsie montre un foie très pâle de consistance très dure où une poussée d'hépatite ictérigène semble avoir détruit ce qui restait d'un parenchyme profondément mutilé par une sclérose annulaire évolutive."

Conclusion : cirrhose hypertrophique, hémorragique, évolutive où la ligature de l'artère hépatique pratiquée devant l'impossibilité d'établir une dérivation portocave a été suivie de décès par coma hépatique au 6ème jour.

o

OBSERVATION N° 9.

M. Vil... Armand, 48 ans.

Dr. Albot.

Hospitalisé le 7/12/57.

- Pour cirrhose de Laënnec révélée depuis trois mois par l'apparition d'une hématurie de moyenne abondance suivie de méloena tous les 2 ou 3 jours depuis.

- Malade en mauvais état général, subictérique avec une ascite de petite abondance, foie augmenté de volume et rate palpable. Pas d'œdème ni de circulation collatérale. Il existe une polyneuropathie débutante.

- Examen biologique : le 4/10/57 :
 prothrombine : 68 % - urée : 0,60 -
 Lipides totaux : 6,3 - Protides totaux : 68
 sérine : 31 - Globuline : 37 R = 0,84
 Mac Lagan : 29 Gros : 1,2 Kunkel : 37
 R.C.T. : 4

Galactosurie - Hippuricurie

Heures	volumes	Galac p.1000	Galac.p. échant.	Ac.Hip. p.échant.
7 à 9	150	10,4	1,56	1,14
9 à 11	145	5,77	0,83	1,59
11 à 7	750			
Total	1.045		2,39	2,73

B.S.P.	8 m après injection	44 %
15	"	16 %
45	"	8 %
60	"	6 %
90	"	4 %

- Le 16/10/58, importantes varices oesophagiennes à la radiographie.

Le malade est alors soumis au traitement médical. L'état général reste stationnaire.

- Examen biologique le 18/11/57

Galactosurie - Hippuricurie

Heures	Volumes	Galac.p. 1000	Galac.p. échant.	Ac.Hip. échant.
7 à 9	200	17,33	3,46	1,10
9 à 11	160	5,41	0,86	1,53
11 à 17	230			
17 à 7	910			
Total	1.500		4,32	2,63

Prothrombine : 85 % Lipides totaux : 5,95
 Protides totaux : 66 sérine : 40
 Globuline : 25 R = 1,6 Hanger ++

- Ponction-biopsie : aspect d'hépatite cirrhogène avec tendance à la cirrhose annulaire.

- Après deux mois de traitement l'état général est meilleur, l'atteinte hépatique peu intense ; mais le méloena persiste, la numération et l'hématocrite restent médiocres.

- Le 10/12/57 la S.P.G. objective une énorme dilatation de la veine splénique et de la veine porte . P.P. : 55.

- 17/12/57 : intervention sous hypothermie :
Incision paramédiane droite.

Ascite abondante.

Ligature de l'artère hépatique commune.

(On n'ose pratiquer une anastomose portocave devant la médiocrité de l'hématocrite).

Biopsie : cirrhose annulaire à petits nodules irréguliers très mutilante.

Les suites sont simples.

- Le 4/1/58, une nouvelle S.P.G. montre un aspect semblable au précédent, la dilatation du système porte restant considérable. P.P. : 45.

- Le malade va très bien l'année suivante. Reprend du poids et de l'appétit.

- Il est revu en octobre 1958 pour une énorme splénomégalie qui s'est considérablement développée depuis 10 mois, s'accompagnant d'un syndrome d'ictère hémolytique.

- Le 6/10/58 : S.P.G. : P.P. = 40.

grosse veine porte, avec un peloton veineux au niveau du hile de la rate.

- Le 6/10/1958 : bilirubinémie : 110 mg.

- Le 9/10/58 : reintervention pour splénectomie.

Incision transverse.

Pas d'ascite (contrairement à l'intervention précédente il y a 10 mois).

Foie finement clouté (biopsie).

Splénectomie.

Suites faciles. 17/10/58 : bilirubinémie : 4 mg.

- La biopsie hépatique confirme la précédente : "la sclérose n'a que peu augmenté. Elle est moins inflammatoire.

- La biopsie de la rate montre une rate congestive par stase sans caractères spécifiques.

Allait bien en 1959.

En conclusion : cirrhose du foie à grosse hypertension portale avec hémorragie , ascite et grosses varices oesophagiennes, où la ligature de l'artère hépatique a été suivie de l'arrêt des hémorragies et de la disparition de l'ascite depuis un an.

o

OBSERVATION N° 10

M. Dr... Paul, 58 ans.

Dr Albot.

- Adressé le 20/2/58 pour hématémèses et méloena compliquant une cirrhose d'origine discutée - non éthylique - (cholostase mineure ou hépatite virale chronique), révélée il y a deux mois par les accidents hémorragiques (trois hématémèses abondantes).

- dans les antécédents : un ictère il y a 10 ans.

-A l'examen pas d'ascite ni oedème ni circulation collatérale, foie et rate non perçus.

- Enormes varices oesophagiennes à la radio.

- La biligraphine n'obtient l'injection des voies biliaires qu'après morphine.

- La S.P.G. objective une volumineuse veine splénique formant une boucle avec un très volumineux reflux coronaire stomacique

donnant une image en tête de méduse. Disparition presque complète de l'arborisation intra-hépatique.

P.P. : 32

- Examens de laboratoire :

Lipides totaux : 4,55 cholestérol total : 1,20
Estérifié : 0,75

R E/T = 0,62

Protides totaux : 70 sérine : 36
globuline : 34

S/G = 1,10

Prothrombine : 100 % bilirubine : 13 mg

Phosphatases alcalines : 3,5

Galactosurie 1er échantillon : 1,02

2ème " 0,30

3ème " 0

4ème " 0

Cadmium + Hanger + Mac Lagan : 36

Kunkel : 57 Gros : 1

R.C.T. : 5

Numération : G.R. : 3.560.000

G.B. 5.200

Hématocrite : 42 % Prothrombine : 49 %

-5/3/58: Intervention: section abdominale transverse

Petit foie finement clouté (biopsie)

Ascite de faible abondance et rate franchement augmentée de volume.

L'aspect oedémateux de tous les épiploons rend difficile l'abord du pédicule hépatique et fait abandonner l'anastomose portocave au profit de la ligature de l'artère hépatique commune.

- La biopsie montre un aspect de cirrhose nodulaire assez difficile à analyser où l'anatomo-pathologiste hésite entre maladie de Hanot et cholangiolite en penchant plutôt pour la seconde hypothèse.

Les suites opératoires sont excellentes.

- Le 21/3/58, l'état général est bon, il n'y a plus d'hémorragie.

Examen biologique :

Cholestérol total : 1,35

estérifié : 0,9 R E/T : 0,66

Prothrombine : 45 % Protides plasmatiques:79

Hématocrite : 44 Bilirubinémie : 6

Thymol : 120 Kunkel : 148 Gros : 1,3

- Le malade allait très bien un an après sous traitement au Cortancyl.

En conclusion : cirrhose cholangiolitique avec grosse hypertension portale et hématomèse, où la ligature de l'artère hépatique semble avoir entraîné l'arrêt des hémorragies.

OBSERVATION N° 11

M. Terk... Seimah, 60 ans.

Dr Albot.

- Hospitalisé le 7/3/58 l'histoire de la maladie commence le 30/1/58 par une hématomèse d'abondance moyenne sans aucun antécédent.

- Les radiographies digestives mettent en évidence une suspicion de varices oesophagiennes basses confirmées par gastroscopie (ainsi qu'un dolichocôlon avec diverticulose).

- Une seconde puis une troisième hématomèse se succèdent en trois semaines, que l'on tente de compenser par les perfusions.

- A l'examen, malade pâle avec un état général relativement bien conservé. Foie et rate non perçus, ni oedème ni ascite ni circulation collatérale.

- Bilan biologique :

Cholestérol total : 1,35 Estérifié : 0,95

R E/T : 0,70 Lipides totaux : 3,85

Protides totaux : 72

sérine : 36 globuline : 36 R S/G= 1

Cadmium + Hanger O Mac Lagan : 22

Kunkel : 43 Gros : 1,2 R.C.T. : 0

Galactosurie provoquée

1er échantillon 6,84

2ème " 0

3ème " 0

4ème " 1,57

Prothrombine : 100 % phosphore : 31

Phosphatases alcalines : 3

Urée : 0,55 Glycémie : 1,14

- Le 7/3/58 : le malade stabilisé semble en bon état général.

- Une S.P.G. montre une mauvaise injection hépatique. Il n'y a pas de thrombose spléno-portale. P.P. : 40.

- Une médullographie, selon la technique de Schobinger, montre une injection de la neuvième intercostale, pas d'injection de l'azygos ni reflux ni stase.

Hématocrite : 38 Prothrombine : 78 %

Ammoniémie : 0,9 Numération : 3.820.000
6.200

- Le 26/3/58 : intervention.

Incision transversale.

Foie de taille normale non clouté (biopsie).

Le pédicule hépatique est si vascularisé qu'on recule devant une anastomose porto-cave.

- Ligature de l'artère hépatique commune au pied du pédicule.

- Ligature associée de l'artère splénique.

La splénectomie un moment envisagée, s'avère irréalisable par les adhérences de l'organe à sa loge.

- La biopsie : n'est pas très concluante.

Nous citons intégralement son compte rendu :

"Sous une capsule un peu épaissie, le parenchyme hépatique est morphologiquement peu remanié. C'est seulement sur les colorations du collagène qu'apparaissent nettement la fibrose modérée des espaces portes et l'épaississement global de tout le réseau réticulini-

que , que faisait soupçonner l'hyperplasie kuppferienne. Il faut noter également un certain degré de stase centro-lobulaire et une ébauche de sclérose péri-sus-hépatique.

Il existe donc au niveau de ce foie des perturbations vasculaires certaines. Leur retentissement parenchymateux est encore discret. Il n'y a pas de stéatose et à part quelques rares plages de clarification cytoplasmique, les hépatocytes sont normaux. Leur charge glycogénique est régulière et abondante."

- Les suites opératoires sont troublées par une importante poussée fébrile avec hémoculture négative et formule sanguine normale.

- Le 15/4/58 on pratique une nouvelle S.P.G. : il n'existe nulle part sur les cli-chés en série d'opacification de la veine porte. P.P. : 30.

- Il semble donc s'être produit une thrombose portale secondaire.

- Cependant l'état général s'améliore progressivement, la fièvre tombe, et le malade sort le 20/4/58 en bon état n'ayant plus saigné. Il allait bien en mars 1959.

En conclusion : Hypertension portale d'origine imprécise avec hématomésos importantes où la ligature de l'artère hépatique semble avoir arrêté les hémorragies malgré une thrombose portale secondaire vraisemblable.

Ce malade se portait bien en février 1959

o

OBSERVATION N° 12

Mme Ast... Berthe, 64 ans.

Dr. Cachin.

Hospitalisée le 4/4/58, adressée pour cirrhose biliaire confirmée par ponction-biopsie, ayant commencé en mai 1957 par un syndrome ictérique avec des épreuves biologiques peu perturbées.

Dans ses antécédents, deux ictères en 1940 et 1941.

Mais la malade revue en mars 1958 présente un subictère persistant avec un amaigrissement notable. Les voies biliaires ne sont pas injectées à la radiographie et les épreuves biologiques sont alors très perturbées. Le foie déborde largement les fausses côtes, la rate n'est pas perçue et l'ictère tend à foncer malgré le traitement médical.

- Examens biologiques :

Protides :

17/2/58	80 g °/°.	Alb. 42	Glob. 38	R a/g= 1,
15/3/58	80 "	" 38	" 42	R a/g= 0,
27/3/58	80 "	" 42		
17/4/58	70 "	" 31	" 39	R a/g= 0,

Prothrombine 22/4/58 : 100 %

Epreuves de floculation :

	15/3/58	17/4/58	24/4/58
Thymol	120	83	98
Kunkel	110	96	157
Gros	1,5	1,4	1,6

Lipémie 3/3/58 : 27,3

15/3/58 : 14,5

Cholestérol :

17/2/58 : 1,72

18/2/58 T = 3,6 E = 1,8 E/T = 0,50

17/4/58 T = 4,3 E = 1,8 E/T = 0,42

Bilirubine :

3/3/58 Totale : 60

directe: 56 indirecte : 4

15/3/58 directe: 25

Galactosurie provoquée :

	18/2/58	21/4/58
2ème h	11,7	10
4ème h	4,2	6,25
10ème h	0	2
24ème h	0	0

B.S.P. 12/2/58 après 15 m : 96 %
" 45 m : 91 % restant dans
le sérum.

R.C.T. 6/3/58 4

V.S.

30/5/57 59 94 123

17/2/58 100 128 137

26/3/58 55 102

Phosphatases alcalines :

11/6/57 1,8

3/3/58 14,1

19/3/58 16

17/4/58 10

- Le 15/4/58, intervention, incision paramédiane droite, pas d'ascite, vésicule subnormale.

Le foie présente une surface irrégulière, ficelé, non clouté (biopsie).

Artère hépatique très volumineuse que l'on récline sous un lac.

La cholédocotomie est gênée par un canal cystique dilaté. On vérifie la perméabilité de part et d'autre : pas d'obstacle.

Radiomanométrie et cholangiographie normales, les voies biliaires ne sont pas dilatées, on se demande s'il n'y a pas une sténose de la fourche des canaux hépatiques à vérifier sur les cholangiographies ultérieures.

- On termine par une ligature de l'artère hépatique commune.

- Biopsie : cirrhose peu avancée mais très évolutive si l'on en juge d'après le caractère inflammatoire de la sclérose et son hypervascularisation.

La systématisation n'est pas celle d'une cirrhose éthylique, on est frappé par la présence de nodules lymphoïdes systématisés en manchon autour des petits canaux biliaires. Il semble donc qu'à l'origine de cette cirrhose hépatique se trouve un important facteur cholangiolitique (cf. observation N° 10).

- Dans les suites le subictère persiste puis augmente, le drain fonctionne bien. L'état général reste mauvais.

- Le 24/4/58, les examens biologiques sont extrêmement perturbés et la malade est repassée en médecine pour tenter un traitement cortisonique sous antibiotique qui s'avère inefficace. Décès en juin 1958.

En conclusion : cirrhose cholangiolitique où la ligature de l'artère hépatique pratiquée devant l'aggravation progressive des examens biologiques hépatiques se solde par un échec.

o

OBSERVATION N° 13

M. Beg... Rémy, 61 ans.

Dr. Dubrisay.

- Hospitalisé le 10/5/58 pour hématomèse.

Cirrhose éthylique indiscutable évoluant depuis 5 ans, avec de nombreuses hématomèses (6 depuis 1954).

Malade en assez bon état général avec gros foie et grosse rate, sans ascite ni circulation collatérale ni oedème.

- Le 1/4/58, la S.P.G. montre une veine splénique très dilatée avec une coronaire stomacique très augmentée de volume s'accompagnant d'une grosse circulation collatérale. P.P. 25.

- Le 13/5/58, une nouvelle S.P.G. confirme la dilatation de la veine splénique, le tronc porte est mal opacifié, la ramure hépatique n'est pas injectée, il existe un gros reflux dans les vaisseaux courts et la coronaire.

- Le 17/5/58, une médullographie montre un

début d'injection de l'hémi-azygos.

- Le 16/5/58, nombreuses varices oesophagiennes à la radiographie.

- Bilan biologique : prothrombine 48 % -
hématocrite : 41 - numération : 3.680.000 -
protides totaux : 66 - Albumine : 40.

- 4/6/58 : intervention sous hypothermie :
Incision abdominale transverse.

Pas d'ascite.

Foie très pathologique, clouté (biopsie).

Rate très augmentée de volume enduite d'un revêtement pseudo-cartilagineux.

Vésicule un peu grosse aux parois blanchâtres.

Le pédicule hépatique est recouvert de varices lymphatiques très dilatées.

L'importance de l'oedème des mésos et de la circulation collatérale veineuse rend trop aléatoire la dissection de la veine cave et on abandonne le projet que l'on avait de pratiquer une anastomose portocave pour se rabattre sur la ligature de l'artère hépatique commune dont le calibre est de l'ordre de 8 mm.

- On associe une anastomose spléno-rénale après splénectomie devant l'importance du calibre de la veine splénique.

Biopsie du foie : cirrhose annulaire délimitant des nodules manifestement hyperplasiques. Il semble que l'on soit dans une période non évolutive de la cirrhose.

Biopsie de la rate : (850 g) fibro-adénie sans spécificité histologique.

Suites immédiates et secondaires excellentes.

Le 26/6/58 : les examens biologiques :
Protides : 61 sérine : 19 globuline : 42
Thymol : 10 Kunkel : 77 Gros : 1,4
Prothrombine : 56 Bilirubine : 12
Cholestérol total : 1,25 Estérifié : 0,20
E/T = 0,55

- Allait très bien en février 1959.

En conclusion : cirrhose éthylique hépatosplénomégalytique ayant donné de nombreuses hématoméses, où la ligature de l'artère hépatique associée à l'anastomose spléno-rénale a donné un résultat positif.

COMMENTAIRES

-:-

ETUDE DE LA MORTALITE

Treize cas sont considérés dont les résultats globaux donnent :

- Trois morts immédiates,
- Deux morts tardives.

Mortalité immédiate :

Nous entendons sous ce terme tout décès survenant avant la fin du séjour à l'hôpital ou dans le mois post-opératoire.

Il en existe trois cas (observations N° 2, 4, 8), survenues au 5ème, 4ème et 11ème jour.

Observation N° 2

Mme Kna... Mort au 5ème jour par hématomés abondantes et répétées.

C'était une cirrhose à gros foie avec ascite aiguë et hémorragies considérables, dégradation biologique importante avec thrombose portale.

Observation N° 4

M. And... Ascite cirrhotique. Cirrhose post-ictérique avec un état général très mauvais ; le décès survient au 4ème jour par méloenas.

Ce cas est d'autant plus troublant que le malade n'avait jamais saigné jusque là.

On peut se demander si l'agression chi-

chirurgicale n'a pas joué comme une cause déclenchante.

Dans ces deux cas :

- Il est possible que ces morts par hémorragies soient le fait d'une thrombose portale aiguë post-opératoire. Il existait à l'autopsie des thromboses étendues aux veines coronaires, stomachiques et de la paroi vésiculaire ; on signale également d'énormes varices oesophagiennes.

- Mais, dans ces deux cas, la mort survient aux 4ème et 5ème jour, le malade ayant cependant fait les frais immédiats de l'intervention.

- L'autopsie n'a pas relevé de nécrose hépatique mais, dans un cas, une suspicion de thrombose portale.

- Dans les deux cas, il s'agit de malades suivis depuis longtemps opérés après une longue préparation succédant à un traitement médical inefficace et dans un état biologique désastreux.

Observation N° 8

M. Gil... Dans cette cirrhose éthylique à gros foie avec ascite abondante et multiples poussées hémorragiques, la mort survient au 11ème jour par coma hépatique.

Il semble certain que l'insuffisance hépatique par "hépatite ictérigène ayant détruit ce qui restait d'un parenchyme profondément mutilé par une sclérose annulaire évolutive" est secondaire à la ligature de l'artère hépatique ; ce qui apporte un argument aux auteurs qui, adversaires de cette intervention, pensent qu'il est illogique de diminuer la vascularisation artérielle d'un parenchyme déjà si mutilé (Mallet-Guy), bien que certaines études (Lemaire, Houssais, Casassus et Sée) aient montré la suroxygénation du sang portal dans les cirrhoses.

- En fait dans le cas particulier, s'il faut bien reconnaître que l'indication était mauvaise, elle fut posée en toute connaissance de cause ; il ne s'agissait que d'une "tentative désespérée d'hémostase" (Florent) chez un malade où l'anastomose porto-cave s'était avérée impossible de par les conditions locales.

- Berman déjà en 1954 considérait le gros foie cirrhotique comme une contre-indication de la méthode ainsi que ce qu'il appelait "l'hémorragie active", signes d'une poussée aiguë de la maladie.

On peut considérer que ce genre de malade est au-dessus de toute tentative chirurgicale.

ETUDE DES EFFETS SUR LES DIFFERENTS ELEMENTS DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE.

- Il nous a paru intéressant d'étudier analytiquement les effets de la ligature de l'artère hépatique sur les éléments du syndrome d'hypertension portale à la lumière des treize cas étudiés ici.

1 - Effet sur la pression portale.

Il est très différemment apprécié selon les auteurs et rares sont les études systématiques pré et post-opératoires ; si certains à la suite de Rienhoff admettent une baisse de cette pression (Chenoweth, Altmeier, Berman et Courniot) d'autres ont insisté sur l'inégalité et la variabilité des effets obtenus : L. Léger 1952 : "Si la ligature de l'artère hépatique commune peut agir favorablement sur la cirrhose du foie, il ne semble pas que ce soit par l'intermédiaire de la pression portale". Pettinari 1958 : "L'action sur la pression portale est seulement transitoire et le développement de la circulation artérielle collatérale annule les effets à distance."

- Nous avons réuni dans un tableau les pressions portales pré et post-opératoires de nos treize observations :

Pressions portales avant et après L.A.H.

Obs.	Avant	Après	Délai	
1	21	19	1 mois	
2	52	DCD		
3	45	38	1 mois	
4	35	DCD		
5	15	35	1 mois	
6	39	25	20 mois	
7	20	?		Splénectomie
8	47	DCD		
9	55	45 40	1 mois 12 mois	
10	32	?		
11	40	30	1 mois	
12	?	?		Cirrhose cholangiolitique
13	38	?		anastomose spléno- rénale associée

- Tableau N° 1 -

- Sur treize observations, 6 seulement sont utilisables pour les raisons suivantes :

On élimine :

- les observations N° 2, 4, 8 : décès post-opératoire.

- l'observation N° 7 où fut pratiquée une splénectomie associée et l'observation N° 13 (anastomose spléno-rénale associée.

- L'observation N° 10 où la P.P. post-opératoire n'a pu être pratiquée. L'observa-

tion N° 12 pour la même raison.

- Six observations sont utilisables où la pression fut mesurée avant et après la ligature dans des délais allant de un mois à 20 mois.

- Dans un cas (Observation N° 1), la pression n'a pratiquement pas changé.

- Dans un cas (Observation N° 5), la pression a monté.

- Dans quatre cas (observations N° 3, 6, 9, 11), la pression a baissé, mais très faiblement.

Ces variations pratiquement insensibles n'ont aucun parallélisme avec l'évolution de la maladie.

- Cependant, l'observation N° 6 suivie avec deux ans de recul, avec guérison clinique, améliorations biologique et histologique, voit sa P.P. passer de 39 à 25.

- De même, l'observation N° 9 : la pression passe de 55 à 45, puis 40 avec une amélioration remarquable de l'état clinique. Cette statistique confirme donc le caractère très relatif de l'action de la ligature de l'artère hépatique sur l'hypertension portale.

II - Effet sur l'ascite :

L'ascite existe dans neuf de nos observations soit seule, soit associée à d'autres éléments du syndrome d'hypertension portale. Ce sont les observations N° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9.

Trois observations sont à éliminer (N° 2, 4, 8) : décès post-opératoire par hémorragie.

Il reste six observations utilisables.

- Obs. N° I - Bons résultats dans les premiers mois, l'ascite semble tarie.

- Obs. N° 3 - Echec - l'ascite se reproduit immédiatement, obligeant à des ponctions hebdomadaires à la même fréquence qu'avant l'intervention. Décès deux ans après par cachexie progressive.

- Obs. N° 5 - Echec - L'ascite se reproduit, abondante, immédiatement après l'intervention, obligeant à des ponctions tous les trois à quatre jours (tous les quinze jours avant l'intervention).

- Obs. N° 6 - Guérison. C'est le cas spectaculaire de cette statistique avec vérification chirurgicale de l'absence d'ascite, 18 mois après ligature, allant de pair avec une baisse discrète de la P.P. et une amélioration des tests biologiques et histologique sur lesquels nous reviendrons.

- Obs. N° 7 - Echec - L'ascite se reproduit au 10ème jour, intégrée dans un tableau clinique de thrombose portale mais qui ira en s'atténuant dans la suite.

- Obs. N° 9 - Guérison, vérifiée chirurgicalement à 10 mois d'intervalle.

En résumé : deux guérisons avec deux ans et un an de recul,

	une guérison avec un mois de
recul,	
	trois décès immédiats par hé-
morragie,	
	trois échecs par récurrence de
	l'ascite dans les premières semaines.

- Il convient de préciser l'importance et la place de l'ascite dans les cas considérés.

- Observations N° 2, 4, 8 : dans ces trois cas l'ascite faisait partie d'un tableau de cirrhose très avancée s'accompagnant dans deux cas de poussées hémorragiques cataclysmiques. Dans le cas N° 8, l'ascite résumait le tableau clinique associé à d'importants signes d'insuffisance hépati-

que ; nous nous sommes déjà expliqué sur ces trois cas au chapitre précédent.

Restent six autres cas.

Les trois résultats heureux :

- N° 1 : Il s'agit d'une cirrhose modérée dont les lésions biologique et histologique sont assez discrètes, d'étiologie imprécise avec splénomégalie, hypertension portale modérée, dont l'ascite dominait le tableau clinique. Le bon résultat obtenu est dans la ligne des statistiques habituelles mais le recul est insuffisant car le malade n'a pas été revu.

- N° 6 et 9 : le résultat sur l'ascite est particulièrement spectaculaire puisque vérifié à un et deux ans d'intervalle. Dans le premier cas, il s'agit d'une cirrhose éthylique type Cruveilhier-Baumgarten où la première intervention (pour ligature de l'artère hépatique) découvre une tuberculose péritonéale associée.

L'ascite était d'importance moyenne.

Dans le second cas, l'ascite d'importance moyenne également était associée à des complications hémorragiques mais sans grande insuffisance hépatique.

Dans ces trois cas heureux, donc, l'ascite n'était qu'un élément contingent du tableau clinique.

- Il reste à discuter les observations N° 3, 5, 7 où l'ascite dominait la scène clinique et a constitué l'indication opératoire.

L'échec est immédiat, l'ascite se reproduisant très vite après la ligature.

Il s'agissait bien entendu d'ascites déjà rebelles au traitement médical, avec dans tous les cas des dégâts biologiques importants.

Dans le dernier cas (N° 7), il semble qu'une thrombose portale post-opératoire soit à l'origine de la reprise de l'épanchement.

- En résumé : la ligature de l'artère hépatique ne semble avoir arrêté l'évolution de l'ascite que dans les cas de cirrheses pas trop avancées, jamais quand elle s'intégrait dans un tableau de cirrhose aiguë ou trop décompensée.

Il est intéressant de noter à ce sujet que les résultats obtenus n'ont aucun rapport avec l'importance de l'hypertension portale, mesurée avant et après intervention.

- On sait que Santy et Marion ont distingué :

- l'ascite aiguë survenant lors d'une hémorragie,

- celle des syndromes de type Banti,

- les grandes ascites chroniques à développement rapide des insuffisances hépatiques graves, s'accompagnant ou non d'hypertension portale,

et réservent la ligature de l'artère hépatique aux ascites chroniques par anémie splénomégaliqye cirrhogène et aux grandes ascites chroniques sans hypertension portale. L'expérience pratique a déçu leur attente. Les cas apportés ici vont dans le même sens.

- Ruggieri, Infranzi, Mazzeo et Alfano ont étudié le comportement de l'ascite après ligature de l'artère hépatique dans 23 cirrheses (la Riforma medica LXXI - 1957). En s'efforçant d'en déterminer les facteurs, ils énumèrent :

- 1/ l'hypertension portale par son action mécanique propre sur le lit vasculaire veineux,

- 2/ l'hypoprotéinémie, et particulièrement l'inversion du rapport A/G.

- 3/ la rétention du ClNa

- 4/ Certains facteurs accessoires tels que hormones antidiurétiques post-

hypophysaire, péritonite localisée, perméabilité anormale des capillaires, altérations de l'écoulement de la lymphe hépatique.

- Ils énumèrent treize cas de disparition de l'ascite qu'ils attribuent à une meilleure circulation intra-hépatique du sang portal ; s'il est difficile d'établir un rapport précis entre les variations protidémiques et le comportement de l'ascite, il leur semble que les échecs sont dûs surtout à l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique et au degré de constriction et de blocage des ramifications veineuses par la sclérose.

On est frappé dans leur statistique par l'importance numérique des syndromes bantiens sur qui la ligature de l'artère hépatique leur semble particulièrement efficace, associée, il est vrai, à la splénectomie.

- Pettinari réserve l'intervention au sujet en bon état général dans les formes initiales de type ascitogène et non hémorragique.

- Fontaine signale quatre échecs sur quatre tentatives (Journal de Chirurgie, '76, N° 4, 1958).

- En conclusion, malgré deux bons cas, la ligature de l'artère hépatique dans cette série a été inefficace dans le traitement de l'ascite.

III - Effet sur l'hémorragie.

L'hémorragie fut six fois l'indication à l'intervention avec quatre succès (observations N° 9, 10, 11, 13) et deux échecs (observations N° 2 et 8).

- Le cas N° 9 est un succès indiscutable avec un an de recul, aucune hémorragie depuis. Il s'agissait pourtant d'une cirrhose

à grosse hypertension portale avec d'importantes varices oesophagiennes. Le malade n'a pas été opéré en urgence.

- N° 10 : cirrhose cholangiolitique à hématémèses répétées depuis 3 mois avec des varices oesophagiennes monstrueuses; n'a plus saigné depuis l'intervention.

- N° 11 : il fut pratiqué également une ligature de l'artère splénique ; pas d'hémorragie dans les suites malgré une thrombose portale secondaire mais sans altération clinique. Il s'agissait d'hématémèses abondantes lors d'une cirrhose d'origine inconnue.

- N° 13 : est à mettre à part car à la ligature de l'artère hépatique fut associée une splénectomie avec anastomose splénorénale. Il s'agissait d'une cirrhose éthylique indiscutable avec hépato-splénomégalie.

- N° 2: est un échec de la méthode par reprise des hématémèses au 5ème jour, et décès.

- N° 8 : n'a pas saigné dans les suites immédiates mais est mort de coma hépatique au 11ème jour.

- Le cas N° 4 est particulièrement décevant car opéré pour ascite il meurt au 4ème jour de méloena, qui constitue la première manifestation hémorragique du tableau clinique.

La ligature de l'artère hépatique a donc eu dans cette série une efficacité certaine contre les hémorragies des cirrhoses mais dans la mesure où elles n'étaient pas opérées en urgence ni dans un état de délabrement biologique excessif. Il est intéressant de signaler que dans cinq cas (observations 8, 9, 10, 11, 13) la ligature a été pratiquée à la place d'une anastomose porto-cave devant laquelle on avait reculé du fait des conditions locales.

La plupart des statistiques donnent des résultats du même ordre :

Rienhoff	:	3	morts par hémorragie sur 23 opérés
Bermann	:	3	" " " " 23 "
Madden	:	5	" " " " 8 "
Witter	:	1	" " " " 2 "
Ruggieri	:	5	" " " " 42 "
Altemeier	:	4	" " " " 18 "
Drye	:	3	" " " " 3 "

IV - Effet sur le reflux coronarien ou mésentérique et les varices oesophagiennes.

Nous disposons de cinq observations (N° 1, 3, 5, 6, 9) où la spléno-portographie pratiquée avant et après l'intervention a permis d'étudier l'évolution du reflux coronaire ou médiastinal, témoignage caractéristique de la stase portale.

- L'aspect est inchangé dans les observations 1, 3, 9.

- Il y a disparition du reflux dans l'observation 6 avec conjointement, disparition radiographique des varices oesophagiennes constatées avant l'intervention.

- Diminution de la circulation collatérale dans l'observation 5 et pas de varices oesophagiennes.

- L'observation N° 4 (décès par hémorragie) est intéressante car l'autopsie montre des dilatations variqueuses des veines au niveau de l'oesophage, dont certaines sont énormes.

- Il n'existe donc, dans l'ensemble, que peu de modification du reflux et des varices oesophagiennes.

Mais il faut remarquer que la plupart des S.P.G. post-opératoires ont été pratiquées dans le premier mois de l'intervention. Ce

qui fait tout le prix de l'observation N° 6 - guérison à deux ans d'intervalle. Il semble en effet que dans les cas favorables les signes de stase et les varices ne disparaissent que très progressivement.

- Il en est de même après anastomose portocave.

o

ETUDE DES EFFETS SUR LES FONCTIONS HEPATIQUES

Ils sont difficiles à analyser car la plupart des résultats sont dissociés sans parallélisme avec l'évolution clinique ; et le caractère tardif de leurs variations, quand elles existent, semble indiquer qu'elles se font "non par l'intermédiaire d'une baisse de la pression portale plus théorique que réelle mais plutôt parce que la ligature de l'artère hépatique favorise la régénération du parenchyme hépatique, freinant la prolifération du tissu conjonctif " (Léger).

- Nous disposons de quatre dossiers comportant des examens pratiqués avant et après ligature.

- Observation N° 6 où tous les examens de flocculation sont revenus à la normale au bout de deux ans (Gros, Mac Lagan, Kunkel, et RCT), le galactose est encore un peu perturbé, les protides totaux sont à 66
 $S = 29$ $G = 37$ $S/G = 0,8$
Cholestérol total : 1,25 $E/T = 0,52$
Prothrombine : 78
Bilirubinémie : 8 Ammoniémie : 1,1

- Observation N° 10

Cirrhose cholangiolitique avec hématomés :

	Avant		Après
Cholestérol	1,20	1,35	1,35
E/T	0,62	0,63	0,66
Prothrombine	100	78	45
Protides	70	86	79
S/G	1,1	0,9	
Bilirubinémie	13	10	6
Thymol			120
Kunkel	57	80	148
Gros	1	1	1,3
R.C.T.	5		
Hanger		+++	

- Observation N° 12 (cirrhose cholangiolitique) a puisé son indication de ligature devant l'aggravation progressive des examens biologiques malgré le traitement médical. Dans les suites immédiates, tous les examens biologiques sont restés extrêmement perturbés.

- Observation N° 13 : Cirrhose alcoolique avec gros foie + hématémèses

	Avant	Après
Cholestérol total		1,25
E/T		0,55
Prothrombine	48	56
Protides	66	61
S/G	0,6	0,45
Ammoniémie	11,6	5 mg
K BSP	$\frac{0,082}{0,11} = 0,75$	$\frac{0,055}{0,10} = 0,55$
K Au ¹⁹⁸		
Thymol		10
Kunkel		77
Gros		1,4

- Ce bilan est certes trop incomplet pour en tirer des conclusions valables.

.. Il semble cependant que dans l'immédiat il n'y a aucune variation des fonctions hépatiques - ce qui est prévisible, et que, si les fonctions s'améliorent, ce n'est que progressivement et tardivement.

ETUDE DES EFFETS HISTOLOGIQUES

Nous ne disposons que de trois (ou quatre ?) observations où l'état histologique du foie a fait l'objet d'examens pré et post-opératoires.

a) Deux cas défavorables : examen nécropsique quelques jours après ligature.

- Observation N° 4 :

Avant : cirrhose annulaire avec surcharge inflammatoire très importante des espaces portes.

Après : (4ème jour) cirrhose annulaire, dégénérescence graisseuse des îlots hépatiques. Infiltration inflammatoire et néocanales dans les zones de sclérose, en particulier périportales.

- Observation N° 8 :

Avant : cirrhose annulaire en pleine évolution avec atrophie considérable du parenchyme.

Après : poussée d'hépatite ictérigène semblant avoir détruit ce qui restait d'un parenchyme profondément mutilé par une sclérose annulaire évolutive.

- Ces comptes rendus ont l'intérêt de montrer l'absence de nécrose hépatique qu'avaient signalée certains auteurs à la suite de la ligature de l'artère hépatique commune.

b) Cas favorables :

- Observation N° 6 :

Avant : cirrhose nodulaire qui morcelle le parenchyme hépatique en petits nodules irréguliers et peu hyperplasiques. La sclérose portale et périportale est très cellulaire et richement vascularisée. Sur le plan cellulaire, on note quelques hépatocytes binucléés. Il n'y a pour ainsi dire pas de stéatose. La charge glycogénique est régulièrement répartie.

Après : l'aspect est bien différent. C'est une cirrhose à gros nodules hyperplasiques, délimités par une sclérose annulaire grêle, comme étirée, à peine inflammatoire. On en voit très mal la vascularisation. Ces nodules hyperplasiques ont tous les caractères des nodules de régénération ; les hépatocytes globuleux n'ont plus aucune orientation radiée, bien définie. Mais, fait essentiel, la stéatose est devenue importante. Plus de 50 % des hépatocytes contiennent des gouttelettes de lipide de tailles variées. La charge glycogénique est importante mais irrégulière.

A la suite de la ligature de l'artère hépatique, il semble donc que la cirrhose ait cessé d'évoluer sur le plan mésenchymateux.

L'hyperplasie régénératrice des nodules hépatiques est également évidente.

- Observation N° 9 :

Avant : cirrhose annulaire à petits nodules irréguliers : cirrhose de Laënnec très mutilante.

Après : Cirrhose portale ayant abouti au découpage du parenchyme en assez gros nodules hyperplasiques délimités par une sclérose inflammatoire.

Cette sclérose est parcourue par un réseau veineux et lymphatique très important.

Comparativement à la biopsie antérieure (8 138) , la sclérose n'a que peu augmenté, elle est moins inflammatoire. Seules, les lésions veineuses sont aggravées.

Les nodules hépatiques qui manifestaient une tendance régénératrice très active (nombreuses cellules binucléées) sont maintenant hyperplasiques , mais sans signe de régénération active.

Si nombre d'entre eux ont un cytoplasme clarifié, il n'y a pas de stéatose. Le glycogène est abondant.

- Ces observations sont à rapprocher de l'observation Bourd... publiée par L. Léger et G. Albot en 1954 (Mémoires Ac.Chir. 80 n° 333) cas particulièrement bien suivi puisque cinq biopsies ont été pratiquées entre la période pré-opératoire et 19 mois après la ligature. Il s'agissait d'une cirrhose au début.

- Avant intervention :

1ère biopsie : discrète stéatose avec quelques remaniements scléreux du parenchyme d'aspect cirrhotique et une légère infiltration inflammatoire.

2ème biopsie : sclérose diffuse du parenchyme avec de très larges travées fibreuses et une importante sclérose péricellulaire.

- Le jour de la ligature : cirrhose annulaire à petits nodules et à travées fibreuses fibrillaires épaisses et réaction mononucléée.

- Dix mois après, lors d'une réintervention pour éviscération : les travées fibreuses sont devenues fines, étroites et sont écartées par d'importantes plages de parenchyme régénéré.

- 18 mois après : régression notable de l'importance des travées scléreuses et plages importantes de parenchyme subnormal.

Ces signes de régénération décrits déjà par Bermann et Hull sont retrouvés par certains auteurs dont Trapani et Infranzi qui étudient une série de 19 cas où, il est vrai, la ligature de l'artère hépatique fut associée à celle de l'artère splénique (Il policlinico - Vol. LXIII - 1956).

Ils font les constatations suivantes :

- Dans l'immédiat, les lésions sont identiques à celles observées avant la ligature mais il s'y superpose une congestion diffuse. Il semble donc que la ligature n'empire pas l'atteinte préexistante.

- A distance de l'intervention, aucune atteinte cellulaire n'est observée, on remarque au

contraire une diminution du phénomène de dégénérescence cellulaire et une augmentation de l'activité régénératrice du parenchyme hépatique.

Mais ils n'ont pas trouvé de régression de la sclérose contrairement à d'autres auteurs (Bermann, Albot, Léger).

Ils pensent que les ligatures exercent leur influence en permettant un meilleur apport de sang portal à la cellule hépatique et par là une véritable action curative contre l'atteinte cellulaire du parenchyme.

- Pettinari, par contre, décrit, après ligature de l'artère hépatique, des îlots de nécrose cellulaire et une prolifération conjonctive secondaire (mais il s'agit là d'arguments de chirurgie expérimentale et l'expérience prouve que les données expérimentales et chirurgicales, en la matière, sont difficilement superposables).

- Un autre fait leur paraît important : il existe un rapport certain entre les résultats de l'intervention et le degré de l'atteinte hépatique. Les résultats défavorables se voient aussi bien dans l'immédiat qu'à distance chez les sujets à lésions histologiques graves de cirrhose très évoluée avec prolifération conjonctive intense et phénomènes de dégénérescence cellulaire.

Au contraire, les sujets présentant des lésions histologiques indiscutables, mais encore relativement discrètes, sont ceux qui semblent retirer le meilleur bénéfice de l'intervention.

Ce qui peut être intéressant dans l'établissement si difficile des indications à l'intervention, celle-ci n'ayant des chances d'efficacité que dans la mesure où, lors d'une biopsie préopératoire, la cirrhose n'a pas atteint sa plus grave expression anatomique.

RESULTATS DE L'INTERVENTION
EN FONCTION DE LA MALADIE EN CAUSE

-:-

Après une étude analytique des effets de la ligature de l'artère hépatique sur les différents éléments du syndrome d'hypertension portale, il peut être intéressant d'en reprendre les résultats globaux en fonction de la maladie en cause, de la présence ou non d'éthylisme, et en fonction de l'indication opératoire (voir Tableau N° 2).

Nous avons :

quatre cirrhoses certainement éthyliques : observations 6, 7, 9, 13.

quatre cirrhoses probablement éthyliques : 1, 2, 5, 8.

Deux cirrhoses sont d'allure aiguë (2 et 5) et trois évolutives (7, 8, 13) s'accompagnant d'hépatomégalie.

Dans les cirrhoses non alcooliques, nous trouvons :

Un syndrome splénohépatique d'allure bantien mais dont l'examen histologique fait discuter l'origine biliaire (Observation N° 3).

Une cirrhose d'origine inconnue : post-ictérique ou secondaire à une thrombose portale ? (observation N° 4)

Deux cirrhoses cholangiolitiques (observations N° 10 et 12).

Un syndrome d'hypertension portale d'origine inconnue (observation N° 11).

Les effets de l'intervention s'avèrent

très variables selon les cas considérés et ne semblent pas varier en fonction de la maladie en cause.

On sait que pour la plupart des auteurs méditerranéens (Couniot et Gélén, Pettinari) les résultats sont toujours plus heureux dans les syndromes Bantiens que dans les cirrhoses de Laënnec. Mais en fait l'intervention la plus pratiquée est une splénectomie, quand elle est possible, associée à la ligature de l'artère hépatique.

	Maladie	Ethyl.	Ind.	Exam. Biol.	Effet
1	Cirrhose de Laënnec	douteux	ascite	peu perturbé	+
2	Cirrhose hypertrophique aiguë et thrombose portale	douteux	ascite + hémorrag.	très perturbé	mort
3	Cirrhose biliaire ou syndrome bantien	0	ascite splénomégal.	perturbé	0
4	Cirrhose métaictérique	0	ascite	perturbé	mort
5	Cirrhose aiguë	douteux	ascite	peu perturbé	0
6	Cirrhose C.B.	certain	ascite	très perturbé	+
7	Cirrhose hypertrophique	certain	ascite splénomégal.	très perturbé	0
8	Cirrhose hypertrophique	douteux	ascite hémorragie	très perturbé	mort
9	Hépatite cirrhogène	probable	id.	perturbé	+
10	Cirrhose cholangiolitique	0	hémorragie	perturbé	+
11	H.P. d'origine ?	0	hémorragie	peu perturbé	+
12	Cirrhose cholangiolitique	0	ictère	très perturbé	0
13	Cirrhose hypertrophique	certain	hémorragie	perturbé	+

LESIONS ASSOCIEES DECOUVERTES
LORS DES INTERVENTIONS

-:-

On est frappé à la lecture des comptes rendus opératoires par la fréquence des lésions associées : lymphatiques, vésiculaires, de thrombose veineuse enfin.

a) La participation lymphatique :

L'importance de la stase lymphatique est évidente dans six des observations considérées (observations N° 2, 5, 8, 10, 11, 13).

- Hyperplasie kystique des vaisseaux lymphatiques du grêle (Observation N° 2).

- Oedème et infiltration du péritoine et du tissu cellulaire confirmée par l'histologie qui objective une dilatation des vaisseaux lymphatiques (Observation N° 5).

- De même, dans les observations N° 8, 10, 11, 13 où "le pédicule hépatique est recouvert sur la face antérieure d'une série de varices lymphatiques très dilatées dont certaines atteignent la taille d'une plume d'oie".

Ces lésions ont déjà été signalées par Rienhoff et Woods, Bermann, Habegger et Fields sous le terme de stase et de décompensation lymphatique au même titre que la stase portale. Le Pr. Léger publie un cas particulièrement démonstratif à ce point de vue (J.C. 1954, T. 80, N° 34) et une étude d'ensemble (P.M. 1957, 65, N° 86) où l'étude de la circulation lymphatique dans les foies cirrhotiques est basée sur 45 prélèvements

biopsiques chirurgicaux tout en tenant compte du type de la cirrhose, de son allure évolutive, du degré de l'hypertension portale.

Vingt fois on note la présence de vaisseaux lymphatiques dilatés à des degrés divers, à côté de veines souvent pathologiques par leur nombre, leur volume et l'épaisseur de leur paroi. On découvre une circulation lymphatique anormale essentiellement dans les cirrhoses alcooliques où l'examen histologique objective des caractères évolutifs évidents.

"Jamais nous ne trouvons de lymphatiques aussi nombreux et dilatés lorsque les biopsies montrent l'annulation du parenchyme par une sclérose dense très collagène peu ou non inflammatoire quel que soit au même moment le degré de l'hypertension portale".

- Les mêmes caractères se retrouvent peut-être encore plus développés dans les syndromes bantiens.

- Cette dilatation lymphatique qui apparaît dans les états cirrhotiques accompagnant les poussées évolutives, dans tous les cas où la circulation veineuse collatérale est particulièrement développée, montre l'étroite dépendance de la vascularisation lymphatique avec les variations de la dynamique veineuse. On peut considérer que le développement de la circulation lymphatique joue comme voie de dérivation liquidienne au stade pré-ascitique ou chez les malades dont l'ascite a pu être réduite par un traitement approprié.

Tout semble se passer comme si, dans le drainage des liquides inter-cellulaires, les vaisseaux lymphatiques tentaient de compenser pour une part la circulation veineuse déficiente jusqu'au moment où, débordés, eux-mêmes oblitérés ou thrombosés, ils ajoutaient leur stase à la stase veineuse.

Ils interviendraient alors dans le mécanisme

de la production récidivante du liquide d'ascite (L. Léger).

- Les travaux expérimentaux de plusieurs auteurs apportent des arguments à cette hypothèse (Mazzeo et Infranzi. Journal Cir. et Patol. Spérim. 5/2/1957) Gray (Ann.R.Coll.Surg. Engn 8 1951 N° 5) Hyatt, Lawrence et Smith (J. Lab.Clin.Med. 45 1955 N° 2 p. 274-280).

b) Lésions des voies biliaires :

Elles sont également fréquentes : signalées dans cinq observations (N° 1, 2, 5, 9, 13).

- La vésicule, qui était exclue sur la cholécystographie est énorme, tendue, ne se vide pas (observation N° 1).

- La vésicule est très augmentée de volume à parois tendues (observation N° 2).

- La vésicule est scléreuse, blanche et rétractée (Observation N° 5).

- La vésicule est blanchâtre aux parois épaissies, se vidant mal (observation N° 9).

- Vésicule un peu grosse aux parois blanchâtres (observation N° 13).

- Des considérations identiques ont été faites par Rienhoff et Woods au cours de 23 interventions pour ligature de l'artère hépatique.

- Elles permettent de poser sous un jour nouveau le problème des douleurs de l'hypochondre droit chez les cirrhotiques (Cachera) et celui de la négativité fréquente des cholécystographies chez ces malades (cf. observation N° 1).

- On a pu se demander également si, dans certains cas, la cirrhose ne serait pas l'aboutissant d'une phlébite portale. C'est ainsi que Bagnoli et Monaci en étudiant les altérations histologiques du cholécyste dans trente cirrhoses (Archivio de Veechi 18 - 2/10/1952) notent dans tous les cas une hyperhémie massive avec thrombose des veines intravésiculaires et une sclérose avec oedème chro-

nique et processus régressif de la tunique musculaire de la vésicule. L'altération du cholécyste pourrait dans certains cas précéder l'atteinte du parenchyme par l'intermédiaire de la thrombose des veines intravésiculaires puis d'une thrombose portale tronculaire, tant il est certain comme nous l'avons vu dans cette série que les causes des cirrhoses, l'éthylisme en particulier, ne sont pas toujours évidentes.

c) Lésions portales :

C'est pourquoi on a cherché lors des splénoportographies systématiques l'existence d'une thrombose portale. Elle fut trouvée par S.P.G. pré-opératoire dans l'observation N° 2 (éthylisme douteux) confirmée par portographie per-opératoire dans la veine gastro-épiploïque droite. Mais non confirmée à la nécropsie par phlébographie post mortem qui montre une bonne injection dans le lobe droit, une injection douteuse des ramifications portes dans le lobe gauche.

Dans l'observation N° 4, l'autopsie révèle une thrombose des petites veines de la paroi vésiculaire et de la veine coronaire stomachique mais pas de thrombose de la veine porte.

INDICATIONS.

-:-

A l'issue de l'étude de ces 13 cas de ligature de l'artère hépatique commune dans les cirrhoses s'accompagnant d'hypertension portale, le problème est d'en tirer des éléments susceptibles de contribuer à définir mieux les indications de la méthode.

L'appréciation des résultats n'est pas commode car comme nous l'avons vu , l'évolution clinique ne correspond pas toujours à celle des examens de laboratoire et des biopsies.

Dans ces treize cas, il n'a été pratiqué que la ligature isolée de l'artère hépatique commune avant la naissance de l'artère gastroduodénale sauf dans trois observations :

Obs. N° 7 ligature de l'artère hépatique
et splénectomie

Obs. N° 11 ligature de l'artère hépatique
et de l'artère splénique

Obs. N° 13 ligature de l'artère hépatique
et anastomose spléno-rénale.

Cette thérapeutique est exposée actuellement à deux critiques essentielles :

d'une part, ses dangers excessifs,
d'autre part, son inefficacité.

Ses dangers :

Ruggieri signale des morts par insuffisance hépatique ou hépato-rénale,

Taylor et Rosenbaum insistent sur le risque d'ischémie que représente la réduction

tion de l'apport artériel au foie,

Pettinari souligne en particulier le fait que nous n'avons aucun élément précis sur l'état de l'irrigation hépatique, variable d'un cas à l'autre et suivant les possibilités d'anomalies vasculaires ; il craint le brusque déséquilibre circulatoire qui suit la ligature et prône l'aortographie préalable.

En fait : Nous sommes si conscients de ces risques que nous avons toujours reculé devant la ligature de l'artère hépatique propre (L. Léger, Symposium sur la chirurgie de l'hypertension portale, J.C. 76 4/1958).

Il est certain que la ligature de l'artère hépatique commune est sortie de son stade "expérimental" (Bermann, 1954) grâce aux progrès de la technique et de l'anesthésie (usage de l'hypothermie), de la préparation pré-opératoire et des soins post-opératoires.

Dans les trois morts post-opératoires il n'a pas été constaté de nécrose hépatique. La ligature elle-même n'est pas à incriminer car on sait combien chez ces malades si fragiles, la moindre agression chirurgicale peut entraîner la mort (cf. Obs. L. Léger P.M. 9/2/1952) où une simple intervention exploratrice est suivie de mort dans les 36 heures et où, réalisée, la ligature de l'artère hépatique eût porté la responsabilité de l'échec).

Son inefficacité :

"Si la ligature de l'artère hépatique commune entre l'origine et la gastro-duodénale est parfaitement tolérée... elle est par là même illusoire car une admirable circulation de suppléance se rétablira dans le tronc de l'hépatique propre" (Mallet-Guy L.C.T. 50 N° 4, p. 486).

D'autres ont pu dire qu'il n'y avait pas de place pour la chirurgie dans le traitement des cirrhoses, que les bons résultats parfois

obtenus étaient dûs aux effets du traitement médical associé et non à la ligature ; mais y a-t-il un seul médecin qui n'ait pas épuisé toutes les ressources diététiques et thérapeutiques chez un cirrhotique avant de le confier au chirurgien ? (Ruggieri). Il ne faut pas oublier que nous avons affaire à des malades pour la plupart dans un état catastrophique où la chirurgie représente le dernier espoir.

Quoi qu'il en soit, à la lumière des treize cas ici considérés, on peut dire :

1 - que si l'efficacité de l'intervention est parfois discutable, elle n'ajoute pas de risque majeur chez ce genre de malade.

2 - Elle fut efficace dans les formes de cirrhose ascitique et hémorragique où la déchéance générale et biologique n'était pas excessive.

3 - Elle fut inefficace dans les formes ascitiques pures, là où l'ascite rebelle à toute thérapeutique a constitué l'indication isolée de l'intervention.

4 - Elle fut efficace dans les formes hémorragiques, ce qui n'est pas classique, mais dans les formes opérées non en urgence après préparation soigneuse.

5 - Elle n'a pas réussi à prévenir l'évolution fatale des cirrhoses à gros foie, à évolution aiguë, aux dégâts cellulaires excessifs (c'est dans ces cas que la biopsie pré-opératoire aurait pour Ruggieri une intéressante valeur indicative.)

6 - Elle n'a pas été efficace dans le seul syndrome Bantien de cette série.

7 - Deux formes de cirrhose d'origine cholangiolitique dont une avec ictère se sont soldées, l'une par un échec, l'autre par un bon résultat mais où le rôle du traitement par la cortisone est à discuter.

TECHNIQUE

-:-

Techniquement, l'intervention, d'exécution facile sur le cadavre et le sujet normal, présente de grandes difficultés chez le sujet cirrhotique à cause des conditions locales : ascite, distension des vaisseaux lymphatiques, infiltration séreuse des tissus sous-péritonéaux, épaissement et hypervascularisation du péritoine.

La voie d'abord classique est l'incision médiane sus-ombilicale préconisée aux débuts de l'expérience chirurgicale de la ligature de l'artère hépatique (Bermann, Cordier, Rienhoff, Thorek), étendue par une résection de l'apophyse xiphoïde ou par une contre-incision branchée sur la gauche (Ruggieri) ; c'est une voie d'abord suffisante mais nous avons vu que la ligature de l'artère hépatique est de plus en plus pratiquée devant l'impossibilité de réaliser une anastomose vasculaire de dérivation. C'est dire que sa voie d'abord est souvent celle des anastomoses porto-caves : thoraco-abdominale droite, thoraco-abdominale gauche (Chenoweth).

En fait, de plus en plus, on préfère réaliser la grande incision transverse menée d'un flanc à l'autre en une courbe à concavité inférieure (L. Léger).

Elle offre les avantages suivants :

Elle est moins choquante que les thoracolaparotomies, elle supprime les incidents secondaires des pleurotomies (épanchements résiduels gazeux ou sanglants - servitudes du drainage avec aspiration) et partant simplifie la surveillance post-opératoire.

Elle donne un jour très important.

On a pu lui reprocher ses risques hémorragiques et le fait qu'elle soit longue à faire et à réparer.

Elle demande certes une grande minutie d'hémostase et de réfection pariétale mais n'est-ce pas là le fait de toute chirurgie ? D'autre part le temps que cette minutie exige ne nous semble pas être un argument valable avec les anesthésies dont on dispose maintenant.

Sur le sujet en décubitus dorsal, cambré au maximum par un billot lombaire, l'incision est menée d'un flanc à l'autre aussi loin que possible latéralement. Surtout elle décrit une courbe régulière à concavité inférieure qui s'inscrit dans l'angle du rebord costal. Cette concavité vers le bas de l'incision, suivie tant dans la traversée du plan cutané que dans celle des couches musculo-aponévrotiques, dégage d'un seul coup la totalité des viscères sous-phréniques, cependant que la traction sur la lèvre inférieure ouvre très largement l'abdomen.

L'ouverture de la paroi est rendue très hémorragique par de volumineuses veines dilatées par l'hypertension portale.

On se souciera le cas échéant de ménager une veine ombilicale anormalement perméable qu'aurait mise en évidence une spléno-portographie préalable.

L'abdomen étant ouvert, il existe parfois une ascite à évacuer.

Le foie et la rate sont explorés, une biopsie hépatique est pratiquée.

Abord de l'artère hépatique :

La découverte de l'artère hépatique commune n'est pas aussi simple que pourraient le laisser supposer les descriptions classiques; l'artère étant cachée par le voile péritonéal qui la recouvre et le tissu dense des éléments nerveux du plexus hépatique.

Elle est souvent masquée par le bord supérieur du pancréas dans la plus grande partie de son trajet.

On est gêné enfin par les branches pancréatiques et ganglionnaires et par la veine coronaire stomachique souvent au contact de l'hépatique (Cordier et Brizon).

L'abord classique gagne la région coeliale par voie transépiploïque en effondrant la pars flaccida du petit épiploon en passant à un ou deux centimètres au-dessus du pylore pour éviter l'artère pylorique.

Ayant repéré la veine coronaire stomachique pour éviter sa blessure, on récline légèrement vers le bas le bord supérieur du pancréas, et on cherche l'artère derrière le péritoine épaissi en la reconnaissant par ses battements, tout en facilitant son isolement par sa mise en tension sur un doigt introduit dans le hiatus de Winslow ; on dissèque soigneusement le feutrage fibro-nerveux qui entoure l'artère avant de poser la ligature.

En fait, la dissection de l'artère près de son origine présente du fait des obstacles naturels et pathologiques que nous avons énumérés de grandes difficultés indépendamment des possibilités d'anomalies de trajet. C'est pourquoi on tend de plus en plus à aborder l'artère au niveau du pédicule hépatique : l'artère est l'élément le plus interne du plan antérieur, on l'identifie par ses battements ; il convient ensuite d'en remonter le cours vers son origine ce qui permet de repérer à coup sûr l'origine de la gastro-duodénale et de faire porter certainement la ligature sur l'artère hépatique commune (L. Léger).

On pose une double ligature au fil non résorbable et on coupe l'artère pour éviter sa reperméabilisation.

Après fermeture soigneuse de la paroi on

tend de plus en plus à supprimer tout pansement adhésif qui gêne les mouvements respiratoires et que l'on remplace par un enduit plastique liquide pulvérisé.

En terminant, insistons encore une fois sur l'infiltration, l'hypervascularisation et le suintement de tous les tissus rendant malaisée l'identification de tous les éléments et hémorragique leur isolement ; c'est dire l'intérêt d'une dissection précautionneuse au tampon monté et de l'utilisation du tamponnement sous champs humides tassés.

ANESTHESIE

L'anesthésie sous hypothermie semble avoir notablement simplifié les suites opératoires chez les cirrhotiques et dans toute la chirurgie de l'hypertension portale.

L'hypothermie étant un abaissement de la température centrale du sujet réalisé par des moyens physiques (L. Léger, M. Lande, J. Dorbon, H.A.C., 1957, N° 8, 9).

C'est une méthode simple. La tolérance des opérés à l'hypothermie est grande - peu de substance anesthésiante s'avère nécessaire - on dépasse rarement 0,75 g de penthotal - quelques bouffées de cyclopropane - la dose maxima de produit myo-résolutif n'a jamais dépassé 25 mg de d-tubocurarine.

Le rythme respiratoire est le plus souvent assisté afin de se tenir à l'abri de toute hypo-oxygénation.

Il convient cependant de connaître un inconvénient de la méthode : le risque de troubles du rythme cardiaque qui peuvent évoluer vers la fibrillation ; il est de bonne précaution de suivre le tracé de l'électrocardiogramme pendant l'intervention.

CONCLUSIONS

-:-

- La ligature de l'artère hépatique est une intervention assez décevante ; il n'est plus question de la proposer comme le traitement de l'hypertension portale des cirrheses d'autant que son efficacité, quand elle est reconnue, ne semble pas due à la baisse de la pression portale.

- Les dérivations vasculaires porto-cave ou spléno-rénale ont des indications beaucoup plus étendues.

- A la lecture des comptes rendus opératoires, on s'aperçoit que de plus en plus la ligature de l'artère hépatique est pratiquée non plus d'une façon élective mais par nécessité, quand l'anastomose vasculaire, porto-cave en particulier, n'est pas réalisable soit du fait de l'état du malade soit à cause des conditions locales où l'oedème, l'hyper-vascularisation, les dilatations lymphatiques rendent trop hasardeuses les dissections vasculaires.

- Dans ces cas, la ligature de l'artère hépatique reste une position de repli valable et légitime qui n'ajoute pas à la gravité de l'intervention mais peut dans nombre de cas apporter un secours efficace.

- Un problème reste à considérer, celui des formes anascitiques de cirrheses au début, soulevé par notre maître L. Léger (M. Ac. Chir. 1954, T. 80, N° 34) car "les hépatites cirrhogènes cytolytiques résistent à tout traitement

médical et aboutissent invariablement à la décompensation avec ascite, insuffisance hépatique, hémorragies et mort".

- La question reste posée car la statistique faisant l'objet de ce travail ne comporte aucune forme de cirrhose au début.

- Il est certain que l'on hésite à proposer la ligature de l'artère hépatique avant d'avoir épuisé toutes les ressources du traitement médical.

- Mais les médiocres résultats obtenus tiennent peut-être au fait que l'on intervient sur des parenchymes hépatiques déjà beaucoup trop détruits par le processus cirrhotique.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : G. MENEGAUX

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

(depuis 1953 - Thèse Florent - Paris)

-:-

Hypertension portale :
ligature de l'artère hépatique.

ALTEMEIER W.A. et coll.

Le traitement de l'hypertension portale
par la ligature de l'artère hépatique.
Arch.Surg., oct. 1955, 71, n° 4, 571-580,
8 fig. (Bibliogr.)

BARET A.C. et FITTS W.T. jr.

La ligature de l'artère hépatique dans la
cirrhose expérimentale du foie avec hyper-
tension portale.
Surg.Gyn.Obst., janv. 1953, 100, n° 1, 33-
38 (Bibliogr.)

BELLI L. et coll.

Action de la ligature de l'artère hépati-
que chez le chien par rapport au dévelop-
pement du circuit collatéral.
Arch.ital.Chir., 1955, 79, n° 3, 215-243,
15 fig. (Bibliogr.)

CHABASSIERE M.E.J.

Etude critique des ligatures vasculaires
dans le traitement de l'hypertension portale.
Thèse Paris, juil. 1956, n° 769, 37 pages.

MALLET-GUY P.

Sur la ligature de l'artère hépatique dans
les cirrhoses.
Lyon Chir., mai-juin 1955, 50, n° 4, 485-87.

RUGGIERI E.

Résultats préalables du traitement de l'hy-
pertension portale dans la cirrhose du foie

par la ligature de l'artère hépatique.
(Congrès Chir.Munich, 13-16 av.).- Langen-
becks Arch.klin.Chir., 1955, 282, 733.

TRAISSAC F.J.

L'hypertension portale des cirrhotiques
et la chirurgie.

Gaz.méd.France, 26 mai 1957, 64, n° 10,
931-947 (Biblio.).

TRAPANI A. et coll.

A propos de la ligature de l'artère hépati-
que et de l'artère splénique dans quelques
hépatopathies chroniques cirrhotiques.
Policlinico (sez.chir.), mai-juin 1956,
63, n° 3, 160-197, 21 fig. (Bibliogr.)
(résumé franç.).

VINOGRADOFF W.W. et GALUSCHKO I.A.

La ligature de l'artère hépatique en tant
que moyen de traitement de l'hypertension
portale.

Khirurgiia (russe), 1955, n° 5, 61-65.

BUNS C.E.

Ligature des artères hépatique et splé-
nique en cas de cirrhose du foie.

Nordish Med., 54 : 31, 1205-1208, 1955.

LEGER L.

La ligature de l'artère hépatique commune
dans les cirrhoses, le foie et la veine
porte.

Masson & C°, 1955, p. 269.

STAFINAK O.

Une nouvelle méthode de traitement chirur-
gical de l'ascite et des hémorragies par
varices oesophagiennes au cours de la
cirrhose du foie.

Zentral Blatt für Chir., 79 : 48, 995-
1002, 1956

WANKE R., EUSINGER H.

La chirurgie de l'hypertension portale.
Deut.Mediz. , 80 : 14, 469-73, 1955.

Généralités

ALTEMEIER W.A. et coll.

Le traitement de l'hypertension portale.
Internat.Surg.Dig., mars 1955, 59, n° 3,
165-167.

BENATI D. et GHIGGINO C.W.

Modifications de la pression portale cau-
sées par l'occlusion de différentes ar-
tères splanchniques.

Ann.Fac.Med.Montevideo, 1956, 41, n° 1-2,
46-52, 6 fig. (Bibliogr.).

BOSCAINO M., ESPOSITO G. et LONGO S.

A propos du traitement chirurgical de
l'hypertension portale : la spléno-
néphroplexie.

Policlinico (sez.chir.), août 1958, 65,
n° 4, 196-205, 6 fig. (Bibliogr.) (résumé
franç.).

BREA M.J.M.

Cirrhose du foie. Traitement chirurgical.

Prensa med.argent., 20 mai 1955, 42, n° 20,
1407-1428, 14 fi. (Bibliogr.)

BUENO W.P. et coll.

Hypertension portale.

Rev.brasíl.Cir., sept. 1955, 30, n° 3,
181-185 (Bibliogr.) (résumé franç.).

CAYER D. et SOHMER F.

La chirurgie chez les cirrhotiques.

Arch.Surg., déc. 1955, 71, n° 6, 828-
838 (Bibliogr.)

CHILD.C.G. et DONOVAN A.J.

Problèmes courants du traitement des ma-
lades présentant de l'hypertension portale
J.A.M.A., 6 av. 1957, 163, n° 14, 1219-
1229, 7 fig. (Bibliogr.)

CHILD Ch.G. et DONOVAN A.J.

Le traitement chirurgical de l'hyperten-
sion portale

Am.J.Dig.Dis.n f v. 1958, 3, n° 2, 114-125
(Bibliogr.)

DOUTRE L.P.

Quand faut-il opérer une hypertension portale ?

J.Méd.Bordeaux, fév. 1955, 132, n° 2, 193-196.

DRAPANAS T. et coll.

Quelques effets de l'interruption du courant sanguin hépatique.

Ann.Surg., nov. 1955, 142, n° 5, 831-835, (Bibliogr.)

DYE W.S. et coll.

L'évaluation de la chirurgie du "shunt" veineux dans l'hypertension portale

Arch.Surg., juin 1957, 74, n° 6, 959-963, 7 fig. (Bibliogr.).

EKMAN C.A.

L'hypertension portale. Diagnostic et traitement chirurgical

Acta Chir.scand., 1957, suppl. 222, 7-143, 30 fig. (Import.Bibliogr.)

FAHY D.C. et coll.

Expériences chirurgicales dans l'hypertension portale.

Arch.Surg., av. 1956, 72, n° 4, 583-594 (Bibliogr.)

GARROTT ALLEN J. et HEAD L.R.

Le diagnostic de l'hypertension portale; notes sur le traitement.

Surg.Clin.North.Amer. fév. 1956, 119-130 (Bibliogr.)

GOVAERTS J., VAN WILN A. et KIEKENS R.

Clinique et traitement de l'hypertension portale.

Acta clin.belg., nov.-déc. 1955, 10, n° 6, 493-516, 8 fig. (Bibliogr.)

GOVAERTS J. et coll.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale

Acta chir.belg., 1956, n° 3, 189-211

GREWE H.E.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Med.Klin., 22 av. 1955, 50, n° 16, 717-718 (Bibliogr.)

GUTGEMANN A., HENNERICH G. et NAGEL W.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale du point de vue de possibilité d'une hémorragie variqueuse.

Deutsche med.Wschr., 22 av. 1955, 80, n° 16, 599-603 (Bibliogr.)

HEGEMANN G. et ZENKER R.

L'hypertension portale et son traitement chirurgical (I. partie).

Med.Klin., 30 mars 1956, 51, n° 13, 493-500, 8 fig.

HEGEMANN G. et ZENKER R.

L'hypertension portale et son traitement chirurgical (2e partie).

Med.klin., 13 av. 1956, 51, n° 15, 630-634, 11 fig. (Bibliogr.)

HENNERICH G.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Med.Klin., 31 mai 1957, 52, n° 22, 991-993 (Bibliogr.)

HUFNAGEL C.A.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Am.J.Gastroenter., juin 1955, 23, n° 6, 522-529 (Bibliogr.)

HUGHES C.W.

Aspects chirurgicaux de la compression portale.

Am.J.Gastroenterol., oct. 1955, 24, n° 4, 372-377 (Bibliogr.)

JULIAN O.C.

Choix de l'intervention dans l'hypertension portale avec varices.

Surg.Gyn.Obst., juin 1955, 100, n° 6, 753-754

KALK H.

A propos de l'hypertension portale, les indications à une intervention chirurgicale.

Ther.Gegenw., av. 1955, 94, n° 4, 121-127.

KALK H.

A propos de l'hypertension portale et l'indication à son traitement chirurgical.

(Congrès Chir.Münich, 13-16 av.). Langenbecks Arch.klin.Chir., 1955, 282, 693-703 (Bibliogr.)

KALK H., DELKESKAMP et WILDHIRT E.

Indications et résultats du traitement opératoire de l'hypertension portale du point de vue de la Médecine interne.

Med.Klinik, 14 fév. 1958, 53, n° 7, 245-252, (Bibliogr.).

KAMPELMACHER I.A.

Le traitement opératoire des malades atteints d'hypertension portale.

Khirurgiia (russe), 1956, n° 1, 52-6

LEBON J. et CLAUDE R.

Le problème du traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Algérie méd., av. 1957, 61, n° 4, 481-503.

LINTON R.R.

La chirurgie de la cirrhose portale du foie.

Am.J.Med., juin 1958, 24, n° 6, 941-947 (Bibliogr.)

MACPHERSON A.I.S., OWEN J.A. et INNES J.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Lancet, 7 av. 1956, 270, n° 6919, 353-357 (Bibliogr.)

OCHSNER A. et SWINK R.L.

L'hypertension portale.

Lewi's Pract. Surg. 1957, VII, chap. 11, 21-34 (Bibliogr.)

O'SULLIVAN W.D. et PIACENTINI L.

Traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Arch.Ital.Chir., 1955, 79, n° 5, 371-383, 11 fig. (Bibliogr.)

PACHECO A.E. et ESCOBAR S.S.

Contribution de la chirurgie au traitement de la cirrhose du foie.

E.col.Bras.Cirurg., déc. 1956, 38, n° 12, 697-704 (résumé franç.)

PALMER E.D.

Evaluation des résultats cliniques de la décompression portale dans la cirrhose.

J.A.M.A., 15 juin 1957, 164, n° 7, 746-748.

PARTINGTON P.E.

Expérience acquise avec les procédés de shunt dans l'hypertension portale.

Surgery.Gyn.Obst., juil. 1958, 107, N° 1, 37-46 (Bibliogr.).

PEREZ M.A. et SUIFFET W.

Les indications chirurgicales dans le traitement de l'hypertension portale.

Prensa med.argent., 8 mars 1957, 44, n° 10, 689-699, 6 fig. (Bibliogr.).

PETTINARI V.

Techniques chirurgicales pour modifier la circulation hépatique.

Minerva gastroenterol., juil.sept. 1958, 4, n° 3, 128-159, 41 fig. (Bibliogr.)

ROCHA P.

Contribution de la chirurgie au traitement des cirrhoses du foie.

B. Col.Bras.Cirurg., oct.-nov. 1956, 38, n° 10-11, 603-611, 12 fig. (Bibliogr.) (résumé franç.).

SANDBLOM P. et EKMÄN C.A.

Traitement chirurgical de l'hypertension portale.

Acta med.scand., 1955, suppl. 308, 44-45

SANDELOM P. et EKMAN C.A.

Le traitement de l'hypertension portale
chez l'enfant.

Arch.Dis.Child., fév. 1957, 32, n° 161,
61-64, 9 fig. (Bibliogr.)

SANTY P. et MARION P.

Traitement chirurgical de l'hypertension
portale.

Algérie méd., mars-avr. 1957, 15, n° 2, 105-
123.

STEWART J.D. et coll.

L'hémodynamique portale, dans diverses
conditions expérimentales.

Ann.Surg., juin 1958, 147, n° 6, 868-874

UNGEHEUER E.

Indications opératoires dans les compli-
cations de l'hypertension portale

Zbl.Chir. 1955, 80, n° 6, 225-235 (Bi-
bliogr.)

VOBSCHULTE K.

Le traitement chirurgical de l'hyperten-
sion portale.

Ther.Gegenw., av. 1955, 94, n° 4, 127-131.

WANKE R. et HUFINGER

La chirurgie de l'hypertension portale.

Deutsche med.Wschr., 8 av. 1955, 80,
n° 14, 469-473 (Bibliogr.)

WELCH C.S. et coll.

Le traitement des hémorragies de l'hyper-
tension portale chez les malades présen-
tant une cirrhose du foie.

America clin., sept. 1956, 29 : 147.

in Internat.Surg.Dig., janv.1957, 63,
n° 1, 20-23.

ZANNINI

La ligature de l'artère hépatique d'après
l'expérimentation à la clinique.

Minerva chir., 31 mai 1957, n° 10, 555-593,
45 fig.(Bibliogr.) (import.Bibliogr. des
travaux italiens).

